1868

Lane Medical Library

Ueber

die

ophthalmiatrische Bedeutung des Atropins.

Medicinische Inaugural-Dissertation

mit Genehmigung

der medicinischen Facultaet

der vereinigten Friedrichs-Universitaet

Halle-Wittenberg

zur Erlangung der Doctorwürde

in der Medicin und Chirurgie

zugleich mit den Thesen öffentlich vertheidigt

am

13. Mai 1868 — Vormittags 11 Uhr

von

Matthias Schulz

Prov. Brandenburg

gegen

G. Caesar, Dr. med.
E. Schulz, Cand. med.

Halle,

Druck von Wilhelm Plötz.

Seinem väterlichen Freunde

Ernst Schulze

gewidmet

vom Verfasser.

Geschichtliches.

Der Umstand, dass einzelne Arzeneistoffe erweiternd auf die Pupille einwirkten, scheint schon im Alterthume bekannt und bei gewissen Operationen am Augapfel benutzt worden zu sein. Wenigstens schreibt Plinius:[1] „utriusque anagallidis succus pupillas dilatat et ideo hoc inunguntur, quibus paracentesis fit.“ Wenn nun auch Versuche mit der anagallis, die namentlich von Himly,[2] dem Jüngeren, angestellt sind, ergeben haben, dass dieselbe zwar Reizungszustände der Conjunctiva und Cornea hervorbrachte, eine Mydriasis nach ihrer Anwendung niemals beobachtet ist, so muss man annehmen, dass Plinius sich in dem Namen der Pflanze geirrt habe. Dass jedoch ein die Pupille erweiterndes Gewächs den Alten bekannt gewesen sei, kann man nach dieser Mittheilung wohl kaum bezweifeln.

Es dauerte nun bis Ende des 18. Jahrhunderts, ehe wiederum die Aufmerksamkeit der Aerzte von Neuem auf die mydriatische Wirkung gewisser Pflanzenstoffe geleitet wurde. So beobachteten van Swieten, Reimarus, Mellon, Ray bei theils absichtlich zu therapeutischen Zwecken in der Nähe des Auges applicirtem, theils bei zufällig in den Conjunctivalsack gelangtem Safte oder Extracte der Belladonna Mydriasis; jedoch diese Beobachtungen wurden nicht ausgenützt; einzig war es Reimarus, der darauf aufmerksan machte, dass man diese Eigenschaften der Belladonna wohl bei der Extraction des Staares benutzen könne.[3] Erst Himly, der Aeltere, brach der Anwendung der Mydriatica zu ophthalmiatrischen Zwecken Bahn und machte im Jahre 1800 auf die Verwendbarkeit derselben aufmerksam. Er bediente sich vorzugsweise des extractum Hyoscyami, und seine Indicationen, die er für die Anwendung desselben auf-

---

[1] l. c. hist. nat. XXV. 92. [2] Himly, Krankheiten und Missbildungen des menschlichen Auges 1843 pag. 20. [3] vergl. Himly pag. 19. Anm.

stellte, beziehen sich lediglich auf die pupillenerweiternde Kraft des Arzeneistoffes. Er wandte ihn zu Prüfungen des Auges auf Synechien, Zerreissungen derselben, Herstellung des Sehvermögens bei centralen Trübungen, Erleichterung einzelner Augenoperationen und Zurückziehen frischer Irisprolapse[1]) an. Die Entdeckung der Accommodationslähmung ist nicht Himly zuzuschreiben, ein Dr. Wells in London war der Erste, welcher dieselbe nach Anwendung der Belladonna am Auge des Dr. Cutting beobachtete und im Jahre 1811 veröffentlichte. Schon von ihm ist auch das Herausrücken des Fernpunktes bei vollständiger Lähmung entdeckt worden. Die Verminderung des intracularen Druckes durch das Atropin beobachtet, und die Aufmerksamkeit auf diesen Umstand gelenkt zu haben, ist v. Gräfe's Verdienst.[2])

Die therapeutische Ausbeutung der Eigenschaften der Mydriatica hielt mit den Entdeckungen der einzelnen Wirkungen dieser Gifte gleichen Schritt. Ausser den obengenannten Indicationen Himlys fanden dieselben bei den meisten Augenoperationen und auch schon frühe — im Anfange der vierziger Jahre — bei Entzündungen des Auges Anwendung; einzelne Oculisten, vor Allen Giov. Baratta,[3]) hatten schon im Jahre 1818 bei Entzündungen des Auges Belladonna innerlich angewendet und zwar mit dem besten Erfolge. Indessen stand der allgemeinen Anwendung der Mydriatica ein Hinderniss im Wege, und dies war die Unzuverlässigkeit der Präparate; ein Umstand, dessen zuerst ein Dr. Oehler in Ammons Zeitschrift für Ophthalmologie Erwähnung thut. Diesem Uebelstande schaffte die grössere Ausbildung der Chemie Abhülfe, indem sie lehrte, aus den mydriatischen Pflanzen die wirksamen Prinzipe darzustellen, welche eine ungleich sicherere Wirkung haben, als die Extracte. Unter diesen Extractivstoffen steht in erster Reihe und wird jetzt ausschliesslich in der Ophthalmiatrik benutzt das Atropin.

Hat die frühere Zeit die Einwirkungen des Giftes auf die Contenta des Augapfels, um so zu sagen, im Gröbern zur Kennt-

---

[1]) Himly, pag. 19 Anm. [2]) vergl. Donders Anomalieen der Acc. und Refr. pag. 499. [3]) vergl. Coccius der Mechanismus der Accomodation. Leipzig 1868 pag. 101.

niss gebracht, so hat man sich in den letzten Jahrzehnten bemüht, auch die feineren Vorgänge bei der Wirkung desselben zu ergründen. Die bessere Kenntniss des histologischen Baues des Auges, des Gewebes der Iris, des accommodativen Apparates, so wie die Verbesserung der Hülfsmittel zur experimentellen Ergründung sind natürlich sehr geeignet gewesen, die Sache zu fördern. Freilich ist noch mancher Punkt unerklärt geblieben, freilich gehen in vielen Beziehungen die Ansichten der Forscher direct auseinander, indessen ist doch schon Vieles ergründet, was seine practische Verwerthung in der Therapie der verschiedenartigsten Augenkrankheiten findet.

Wir wollen nun zum Schlusse dieses Abschnittes die Folgen der Instillation einer mittelstarken Dosis des Giftes besprechen, weil sie uns in gröberen Zügen dasjenige vorführen, was man über die Wirkung des Atropins kennt. Die feineren Vorgänge werden im speciellen Theile ihre Besprechung finden. Ueber die Wirkung der verschiedenen Arten von Lösungen haben wir von Donders[1]) mannigfache Untersuchungen, und wir benutzen hier dieselben, um ein allgemeines Bild von der Atropinwirkung zu geben:

Die erste Folge ist die Erweiterung der Pupille, sie beginnt etwa 8 Minuten nach der Einträuflung und erreicht in 25 Min. ungefähr ihr höchstes Maass, eine Verdoppelung der Länge des Pupillendurchmessers. Zu der Zeit, wo die Erweiterung vollständig geworden ist, beginnt die Parese der Accommodation. Im Verlaufe einer Stunde rückt der Nahepunct schnell vom Auge ab, dann geschieht dies langsamer und ungefähr nach 100 Minuten fällt er mit dem Fernpunkte zusammen. Nach 42 Stunden kehrt eine geringe Beweglichkeit der Iris und unbedeutende Reaction gegen Lichtreiz wieder, gleichzeitig wird die Accommodation freier, der Nahepunkt rückt bis zum vierten Tage schnell, dann langsamer gegen das Auge vor und befindet sich am 10. oder 11. Tage an der normalen Stelle. Der Pupillendurchmesser verengt sich vom vierten Tage an stetig, aber langsam und erreicht am zwölften oder dreizehnten Tage seine normale Ausdehnung.

[1]) vergl. Donders Anomalieen der Refr. u. Acc. pag. 495.

A. Physiologischer Theil.

I. Der Einfluss des Atropins auf die Bewegung der Iris.

Um über die Bewegungen der Iris und ihre Bewegungsstörungen ein Bild zu bekommen, ist es zunächst nöthig, zu ergründen, was für Elemente sich in ihrem Gewebe vorfinden, die ihrer Bewegung vorstehen könnten. Wir haben zwei verschiedene Modi, auf welche wir die physiologische Verengerung und Erweiterung der Pupille zurückführen können; einmal es kann ein dilatator und ein sphincter vorhanden sein, oder es giebt nur einen verengernden Muskel, und die Erweiterung hängt von dem elastischen Gewebe der Iris gleichzeitig mit Nachlassen des Contraction im sphincter ab. Wir können nur diese zwei Weisen annehmen, weil alle Forscher in dem Vorhandensein des Verengerers übereinstimmen. Kölliker[1]) beschreibt ihn als einen deutlich begrenzten schmalen Ring, welcher an der hinteren Fläche der Iris den Pupillarrand umgebe. Ausser diesem grösseren Muskel, soll sich nach seinen Angaben noch ein anderer schmälerer Ring an der vorderen Fläche der Membran befinden.

Anders verhält es sich mit der Frage über das Vorhansein eines dilatator.

Kölliker beschreibt denselben an der Caninchenіris als einen an der hinteren Fläche in discontinuirlichen Bündeln verlaufenden Muskeln, dessen Bündel sich theils am Rande des sphincter ansetzen, oder noch weiter gegen den Pupillarrand hin verlaufen.

Valentin[2]) hat Bogenabschnitte dieses Muskels gefunden, die sich mit ihren convexesten Theilen berühren.

Budge[3]) unterscheidet longitudinale und transversale Fasern, von denen die ersteren den Erweiterer repräsentiren, mehr oder weniger dicht an einanderliegen und am Rande des sphincter umbiegen.

Henle[4]) leugnet, dass solche Muskelfasern in der eigent-

[1]) Handbuch der Geweblehre 1866 pag. 662 u. 663. [2]) citirt nach Grünhagen Virchows Archiv. B. 30 p. 504. [3]) citirt nach Grünhagen Virchows Archiv. B. 20. p. 505. [4]) vergl. Stellwag v. Carion Augenheilkunde p. 226.

lichen Iris sich vorfinden und nimmt die hintere Begrenzungsmembran derselben als ein muskulöses Gebilde mit radiärer Faserung an.

Diesen gegenüber stehen Donders und Grünhagen, von denen der Erstere[1]) die von den anderen Forschern gesehenen Muskeln als der Gefässwand der radiär verlaufenden Gefässe angehörig betrachtet. Grünhagen[2]) leugnet den dilatator für die Säuger gänzlich, hat ihn jedoch bei manchen Vogelarten gefunden.

Die Nerven, welche bei der Bewegung der Iris in Betracht kommen, sind drei, der oculomotorius, der trigeminus, der sympathicus, sie bilden zum Theil das ganglion ciliare, von welchem 10—16 Zweige nach vorn gehen und die sclerotica durchbohren, im Gewebe des musculus ciliaris eine Reihe von Schlingen bilden, aus denen neue Schlingen entstehen, ins Gewebe der Iris eindringen und endlich unsichtbar in derselben endigen.[3])

So weit die anatomische Darstellung; gehen in derselben schon die Ansichten der Forscher auseinander, so ist dies in Bezug auf die Deutung des physiologischen Experimentes und der pathologischen Erscheinungen, welche über die Gründe der Irisbewegungen Aufschluss geben könnten, noch mehr der Fall.

Gehen wir auf dasjenige über, was das physiologische Experiment in Bezug auf den Einfluss der genannten drei Nerven auf die Irisbewegung ergeben hat.

Dass die Durchschneidung des sympathicus einen bedeutenden Einfluss auf die Bewegung der Iris habe, ist schon von Petit (1824) entdeckt worden. Derselbe beobachtete nämlich bei Durchschneidung des Nerven Verengerung der Pupille. Diese Beobachtung wurde von Biffi (1846) dahin vervollständigt, dass Erweiterung derselben bei Reizung des Kopfendes eintrete. Später waren es besonders die Untersuchungen von Budge und Waller, welche das Räthsel der Irisbewegung zu ergründen suchten. Ihre Resultate sind folgende:

Die Irismuskulatur wird durch zwei Nerven erregt, der

---

[1]) l. c. Anomalieen der Refr. und Acc. pag. 21. [2]) vergl. die Bewegungen der Iris Virchow's Archiv. B. 20. pag. 506. und 507. [3]) An. der Refr. u. Acc. pag. 486.

dilatator durch den nervus sympathicus, der sphincter durch den oculomotorius. Das Centrum der erweiternden Fasern liegt nicht im Halsstrange des Sympathicus, sondern an zwei anderen Stellen. Die Erstere liegt in dem Rückenmark zwischen dem zweiten Brust- und sechsten Halsnerven (centrum ciliospinale inferius), die zweite in der Nähe des Ursprunges des nervus hypoglossus. Der Nachweis der ersten Stelle ist durch directe Reizung, der der zweiten durch Durchschneidung des entsprechenden Communicationsastes geliefert. Durchschneidet man nämlich den sympathicus unterhalb des ganglions, so ist die Stelle zwischen dem Schnitte und demselben binnen 17 Tagen nicht mehr erregbar, reizt man vom ganglion bis zum bulbus herauf, so entsteht Erweiterung der Pupille.

Donders[1]) erklärt, den Einfluss des Sympathicus früher durch die Contraction der Gefässmusculatur bei Reizung der genannten Nerven gesucht zu haben. Er ist jedoch von dieser Ansicht zurückgekommen, weil die Erweiterung zu beträchtlich ist und auch noch eintritt, wenn jede Circulation aufgehört hat. Er nimmt daher einen sich contrahirenden dilatator an, obwohl er sich, wie schon oben erwähnt, von der Anwesenheit eines solchen nicht hat überzeugen können. Guttmann und Rosenthal[2]) glauben durch Experimente am Frosch und Säugethiere gefunden zu haben, dass auch pupillenerweiternde Fasern im gangl. Gasseri entspringen.

Dasselbe hat Oehl[3]) bei Hunden und Kaninchen gefunden; nach Durchschneidung des ramus ophthalmicus trat Verengerung und bei Reizung dieses Astes Erweiterung ein, es verlaufen also nach ihm im trigeminus pupillendilatirende Fasern, doch entspringen dieselben nicht alle aus dem Halssympathicus, sondern theilweise aus dem ganglion Gasseri.

Diesen gegenüber lässt Balogh[4]) die pupillendilatirenden Nerven aus der Gegend des trigeminus-Ursprungs entspringen, ferner ergab nach ihm die Durchschneidung des gangl. Gasseri eine vollständige Verengerung der Pupille; blieb jedoch der der

---

[1]) Anomalieen der Refr. und Acc. pag. 489. [2]) vergl. Centralbl. für die med. Wissensch. 1864. pag. 599. [3]) Meissners Jahresbericht 1862 pag. 506 u. ff. [4]) ibid. 1861. pag. 454.

sella turcica zunächst liegende Theil stehen, so war dieselbe unvollständig. Hieraus schliesst Balogh dass alle Fasern, welche die Pupille dilatiren, durch das ganglion Gasseri gehen.

Ueber den Verlauf dieser Fasern geben uns die Untersuchungen von Hensen und Völckers[1]) Aufschluss, nach welchen dieselben nicht durch ganglion ciliare gehen; denn Reizung des Sympathicus ergab, auch wenn dasselbe abgetrennt war, stets Erweiterung der Pupille.

Die Verengerung der Pupille steht unter dem Einflusse des oculomotorius, alle Untersuchungen vermittelst Durchschneidung ergaben Erweiterung der Pupille; in Bezug auf die Reizung sind zwar die Resultate verschieden, weil die Durchschneidung und Aufsuchung der genannten Nerven eine sehr eingreifende Operation ist. Indessen ergaben auch die Reizungsversuche im Allgemeinen Verengerung der Pupille. Nach Hensen und Völckers[2]) verlaufen die verengernden Fasern in vier Bündeln an den Seiten des opticus und jedes Einzelne derselben steht den Contractionen eines Quadranten des sphincter vor.

Der Einfluss des nervus trigeminus auf die Irisbewegungen ist dunkel und namentlich desswegen schwierig zu ergründen, weil, wie wir oben gesehen haben, in seinen Bahnen pupillenerweiternde Nerven verlaufen. Durchschneidung des Nerven brachte öfters eine Verengerung der Pupille hervor, auch wenn der oculomotorius durchschnitten, oder gar einen Stück aus ihm herausgerissen war (Budge Bernard). Meist war diese Verengerung nur vorübergehend und wich nachher dem Zustande normaler Pupillenweite oder es folgte gar eine Erweiterung.[3]) Manchmal tritt auch sofort Erweiterung ein. Wir können uns diese verschiedenartigen Erfolge der Durchschneidung nicht erklären und müssen für jetzt davon absehen, uns ein Urtheil über den Einfluss des trigeminus zu bilden.

Fassen wir das, was uns bisher über den Mechanismus der Irisbewegung vorgeführt ist, noch einmal zusammen, so ergiebt sich: ein sphincter wird allgemein angenommen, über

---

[1]) Hensen und Völckers Exprimentaluntersuch. Kiel 1868 h. 15 u. 16.
[2]) l. c. pag. 17. [3]) Oehl Meissners Jahresbericht 1862. pag. 507.

die Existenz eines dilatator ist die grosse Mehrzahl der Autoren einig. Jedoch wird auch derselbe andererseits geleugnet. Ueber die Nerveneinflüsse ist soviel allgemein anerkannt, dass der sympathicus der Erweiterung der Pupille vorstehe; verschieden sind die Ansichten darüber, ob dies durch den dilatator oder durch Contraction der Gefässmusculatur geschehe. Die letztere Möglichkeit ist jedoch nicht als die richtige anzunehmen, wie uns eine kurze Betrachtung der Irisgefässe zeigen wird. Die Gefässmuskulatur hat weniger auf die Länge als auf die Dicke des Gefässes Einfluss; eine Contraction derselben in den radiär verlaufenden Gefässen, wird also keineswegs geeignet sein, eine Erweiterung der Pupille herzorzubringen, es müsste vielmehr eher eine Verengerung derselben entstehen, da die Gefässmuskeln in den bezeichneten Adern in der Richtung der Resultanten der einzelnen Sphincterabschnitte wirken. Es bleiben also somit nur die circulär verlaufenden Gefässe übrig, deren sehr wenige sind, und welchen, wie wir eben gesehen haben, die radiär verlaufenden Gefässe antagonistisch gegenüber stehen. Aus dieser Betrachtung geht hervor, dass die Gefässmusculatur nicht hinreichend ist, um so grosse Zusammenziehungen des Irisgewebes zu erklären, wie sie bei Reizung des sympathicus oder bei directer Erregung der Membran nach dem Tode vorkommen. Ebenso wenig lässt sich eine Lähmung des oculomotorius bei Reizung des sympathicus annehmen. Das Experiment und seine Ergebnisse lässt uns demnach nur die eine Möglichkeit frei, die Existenz eines dilatators anzunehmen.

Wir nehmen demnach als Vermittler der Irisbewegung zwei Antagonisten an. Auf der einen Seite steht der sphincter der Verengerung vor, ihm entgegen wirken zweierlei verschiedene Kräfte einmal die Elasticität des Gewebes der Iris, dann aber auch ein dilatator. Der Grund für diese Annahme liegt hauptsächlich in dem Umstande, dass wir uns die Mydriasis, die durch Atropin hervorgerufen wird, nicht durch Reizung des dilatator erklären können, wie weiter unten gezeigt werden wird; andererseits aber zu dieser Erklärung die Elasticität des Irisgewebes als bei der Atropin-Mydriasis wirksam annehmen müssen.

Für diese Auffassung sprechen noch mehrere Momente.

Wir können nämlich schon aus der blossen Betrachtung annehmen, dass der sphincter ein bedeutendes Uebergewicht über den dilatator habe, da er sich dem Beobachter unter dem Microscop als eine compacte vollständig sichtbare Masse darstellt, während der letztere wenig und undeutlicher in die Augen springt. Wir sehen aber die Iris stets im normalen Auge eine Breite bewahren, welche mitten zwischen der bei extremster Verengerung und Erweiterung vorhandenen liegt, wollen wir daher eine Erklärung hierfür geben, so müssen wir annehmen, dass der schwächere dilatator eine Unterstützung dem sphincter gegenüber im elastischen Irisgewebe finde.

Hielten sich ferner nur ein Erweiterer und ein Verengerer die Waage, wären also beide gleich stark, so wäre nicht abzusehen, warum auf directe Reizung des Irisgewebes immer eine Verengerung der Pupille eintrete. Dies erklärt sich bei unserer Annahme auf einfache Weise, weil von den einander entgegenstehenden Einflüssen, nur der des sphincter einerseits und der des dilatator andererseits verstärkt wird, das Gewebe der Iris jedoch keine Erregung erfährt.

Von dieser Anschauung ausgehend, wollen wir uns nunmehr der Betrachtung der Atropinwirkung zuwenden.

E. H. Weber war der Erste, welcher die auf Atropin folgende Mydriasis als durch Lähmung des oculomotorius und Reizung des sympathicus hervorgerufen auffasste. Seine Lehre fand Vertheidiger in Biffi und Cramer, dann in de Ruiter,[1]) welcher seine im Verein mit Donders gemachten Experimente und die aus denselben gezogenen Folgerungen in seiner Inauguraldissertation veröffentlichte. Seine Versuche sind folgende: 1. Einem Kaninchen wird der Sympathicus auf einer Seite durchschnitten, in beide Augen Atropin gebracht, auf der operirten Seite ist die Erweiterung geringer. 2. Galvanisirt man das lebende Auge, so tritt Verengerung der Pupille ein, nach dem Tode stirbt der Reiz des oculomotorius schnell ab, und das Auge dilatirt sich auf galvanischen Reiz, bewirkt man kurze Zeit post mortem Mydriasis durch Atropin, so kann man

[1]) De actione atropae belladonnae in iridem Trajecti 1852.

keine weitere Dilatation mehr bemerken.[1]) De Ruiter erklärt dies daraus, dass der dilatator durch das Atropin ad maximum gereizt sei und kommt hierdurch und durch die Betrachtung, dass die Dilatation viel zu bedeutend sei, um durch Lähmung erklärt zu werden, zu dem Schlusse, Webers Ansicht sei die richtige.

Als Beweis für diese Ansicht wird ferner der Umstand angeführt, dass in einem Falle vollständiger oculomotorius-Lähmung, welchen Ruete[2]) beobachtete, sich die Pupille nach Einträuflung von Atropin deutlich erweiterte. Die blosse Betrachtung von de Ruiters Theorie ist schon sehr geeignet, dieselbe unwahrscheinlich zu machen, da nach ihr ein und derselbe Reiz zwei vollständig verschiedene Folgeerscheinungen auslöst, er soll den einen Nerven vollständig lähmen, den andern hingegen ad maximum erregen. Diese Betrachtung schon zwingt uns, eine solche Erklärung nur dann anzuerkennen, wenn die stringentesten Beweise für dieselbe vorliegen, und wenn die Erfolge der Experimente keiner anderen Auslegung fähig sind.

Dies ist aber durchaus nicht der Fall. Der erste Versuch ist einer andern Auslegung fähig, welche uns H. Braun[3]) gegeben hat. Ist nämlich ein continuirlicher Erregungszustand vorhanden, so muss, wenn die Erweiterung der Pupille allein auf einer Lähmung des oculomotorius beruht, der sich contrahirende dilatator der operirten Seite eine geringere Excursion machen, weil ihm der von sympathicus ausgehende Erregungszustand fehlt. Verwirft man den von Sympathicus ausgehenden Tonus, so kann man ebenfalls den Versuch erklären, ohne eine Reizung des dilatator anzunehmen; durch die Durchschneidung nämlich wird der sphincter zur Contraction veranlasst, und dehnt den Erweiterer über seine Elasticitätgrenze hinaus. Lähmt man nun den sphincter durch Atropin, so wird sich dessen Antagonis nicht so stark zusammen ziehen können, weil er durch die Dehnung an elastischer Kraft eingebüsst hat.

Der zweite Versuch kann desshalb nicht als Beweis für de Ruiters Ansicht angenommen werden, weil er sich nicht be-

---

[1]) Journal für Pharmacodynamik V. p. 208.

[2]) Klinische Beiträge zur Pathologie und Physiologie der Augen und Ohren. Braunschweig 1843. p. 250.

[3]) Archiv f. Ophth. B. V. 2, 115.

stätigt hat; Donders[1]) erhielt bei einem Kaninchen nach starker Atropinwirkung noch Erweiterung der Pupille auf Reizung des Sympathicus. Dasselbe Resultat erhielt Grünhagen[2]), auch bei directer Reizung des Irisgewebes. Hieraus folgt nun natürlich dass das Atropin den dilatator nicht ad maximum reize; da dieser Umstand aber hauptsächlich von de Ruiter als Beweis für seine Theorie angegeben wird, so fällt mit dem Beweis auch seine Erklärung der Atropinwirkung. Es sind nun noch verschiedene andere Theorien aufgestellt worden, welche wir einzeln besprechen werden.

Die Theorie Budges[3]) lässt die Muskeln, nicht die Nerven gelähmt werden, der dilatator wird nach ihm jedoch später gelähmt. Dem gegenüber ist mit Recht geltend gemacht[4]), dass bei auch noch so häufig wiederholter Instillation des Giftes, keine der Erweiterung folgende Verengerung der Pupille beobachtet werde, ferner spricht der Versuch Claude Bernards dagegen, nach welchem nach Oculomotorius-Durchschneidung durch Atropin noch immer eine Erweiterung erzielt wird.

Die Theorie Czermaks lässt eine Erregung des sympathicus und auch vielleicht des oculomotorius hervorgerufen sein, der oculomotorius erlahme jedoch leichter und hierdurch entstehe die schliessliche Mydriasis.

Eine Erregung des oculomotorius anzunehmen, berechtigt uns keiner der durch das Experiment erzielten Erfolge; die Analogie zwingt uns ferner, da — wie sich später ergeben wird — die übrigen von diesem Nerven versorgten Gebilde des bulbus durch Atropin gelähmt werden, auch eine Parese der Pupillaräste desselben anzunehmen. Ferner müsste, wenn eine Erregung des oculomotorius im Anfang bestände, dieser Nerv im Anfang der Atropinwirkung eine Contraction des sphincter auslösen, dies ist jedoch nicht der Fall, namentlich müsste dies eintreten, wenn Durchscheidung des sympathicus am Halse den Erregungszustand des dilatator herabgesetzt hätte.[5])

Wir kommon nun zu der Theorie Grünhagens[6]) welcher

---

[1]) Anomalieen d. Refr. u. Accommodation p. 498. [2]) Virchow's Archiv B. XXX p. 515 u. 516. [3]) l. conf. Virchow's Archiv B. XXX. pag. 497. [4]) ibidem pag. 498. [5]) vergl. Virchow's Arch. B. XXX. p. 499. [6]) Die Bewegung der Iris Virchow's Archiv B. XXX. p. 524. und: Berliner klinische Wochenschrift 1865 pag. 253.

für den Säuger den Besitz eines dilatator ableugnet; nach ihm wird nur der sphincter gelähmt, und die Mydriasis durch das sich contrahirende elastische Gewebe der Iris hervorgerufen. Seine Theorie stützt sich hauptsächlich auf Nichtexistenz eines erweiternden Muskels, dann aber auf den Umstand, dass nach Einwirkung von Atropin sowohl directe Reizung der Iris, als die des sympathicus eine Erweiterung auslösen. Den letzteren Erfolg sucht er dadurch zu erklären, dass sich die Gefässmusculatur der Membran bei galvanischer Reizung zusammenzöge und so eine sichtbare Erweiterung der Pupille zu Stande käme. Dass eine solche Zusammenziehung stattfinden und eine sichtbare Erweiterung der Pupille hervorrufen könnte, wäre vielleicht möglich, indessen sehen wir nach den Beobachtungen Wegners [1]) am Kaninchenohre eine Erweiterung der Gefässe nach subcutaner Injection von Atropin eintreten, die Analogie zwingt uns aber, anzunehmen, dass die Gefässe der Iris unter demselben Nerven — dem Sympathicus — stehen, wie die des Ohres; ebenso ergeben die Beobachtungen desselben Forschers nach Durchschneidung dieses Nerven eine Hyperaemie der Irisgefässe, hervorgebracht durch einen Nachlass des tonus der Gefässwand, ebenso beobachtete Coccius [2]) eine vierundzwanzigstündige Hyperaemie der Iris nach Atropininstillation, die er freilich auf andere Gründe zurückführt. Wir sind aber nach diesen Erfahrungen berechtigt, einen lähmenden Einfluss der Belladonna auch auf die im sympathicus verlaufenden vasomotorischen Nerven der Regenbogenhaut anzunehmen und können die hier eintretende Pupillenerweiterung nicht auf Contraction der Gefässmuskeln zurückführen.[3]) Ein anderer Umstand hingegen ist es, welcher uns zwingt, die Grünhagen'sche Theorie zu verlassen, es ist dies die Ueberzeugung von dem Vorhandensein eines dilatator pupillae. Ist ein solcher vorhanden, und das ist der Fall, so kann derselbe nur gereizt oder gelähmt werden, oder er wird von der Atropininstillation gar nicht beeinflusst. Die Reizung desselben haben wir schon vor-

---

[1]) Wegner, experimentelle Beiträge zur Lehre vom Glaucom Arch. f. Opth. B. XII. Abth. 2 p. 1—22. [2]) Coccius der Mechanism. der Accomodation pag. 104. [3]) vergl. unten unter: Der Einfluss des Atropins auf den intraocularen Druck.

her bei der Betrachtung der Weber — de Ruiterschen Theorie ausgeschlossen, es bleiben also nur die beiden Möglichkeiten übrig, entweder eine Herabsetzung oder das Normalbleiben seines Erregungszustandes anzunehmen. Einen Schluss auf Herabsetzung desselben aus dem Grunde zu machen, weil auch die übrigen von sympathicus versorgten Gebilde, die Gefässmusculatur, gelähmt werde, ist nicht erlaubt, da wir ja nur wissen, dass die genannten Fasern im sympathicus verlaufen, nicht aber dass sie wirkliche sympathische Fasern sind. Wollte man ein Normalbleiben des Erregungszustandes im dilatator annehmen, so würde sich die Erweiterung der galvanisirten Pupille nach Atropinwirkung leicht erklären lassen, ein Urtheil aber hierüber fällen, vermögen wir nicht. Wir können daher zum Schlusse dieser Betrachtungen unsere Ansicht dahin aussprechen, dass die Erweiterung der Pupille durch Lähmung des oculomotorius hervorgerufen werde, indem sich das elastische Gewebe der Iris in radiärer Richtung zusammenzieht. Der vom sympathicus versorgte dilatator wird nicht gereizt: „contrahirt er sich, so beruht dies auf Paralyse des Gegners.“ Die Gefässmusculatur wird gelähmt und ist nicht fähig, die grössere Erweiterung der Pupille nach Atropininstillation und auf die Iris und den Sympathicus applicirten galvanischen Strom zu erklären. Vielleicht können wir dieselbe darin begründen, dass ein gewisser Erregungszustand im dilatator erhalten bleibt und der starke Reiz eine extreme Bewegung auslöst.

Der Einfluss des Atropins auf die Erweiterung der Pupille ist ein ausserordentlich intensiver, Spuren von stark verdünnten Lösungen bringen schon eine beträchtliche Erweiterung der Pupille hervor. Die Einwirkung tritt dadurch ein, dass sich das Atropin durch die Hornhaut diffundirt, sich dem humor aqueus beimischt, und diesem hierdurch die Fähigkeit mittheilt mydriatisch zu wirken. So sind von Donders[1]) und von Gräfe Experimente gemacht worden, die die pupillenerweiternde Wirkung des atropinhaltigen humor aqueus feststellten, nach dem Versuchen des Ersteren der beiden genannten Autoren ist das Atropin noch in einer Verdünnung, die schwächer ist, als solche

[1]) Donders An. der Refr. u. Acc. p. 493.

von 1: 120000, im Stande, Mydriasis hervorzurufen. Je nach der Individualität ist, wie bei allen Narcoticis, auch die Einwirkung des Atropins auf die Iris verschieden; im Allgemeinen lässt sich sagen, dass Dünnheit der cornea und jugendliches Alter empfänglicher für das Gift machen, freilich verschwindet auch bei jugendlichen und kleineren Geschöpfen die Mydriasis um so schneller.

II. Die Einwirkung des Atropins auf die Accommodation.

Man hat in früherer Zeit geglaubt, dass die Iris der Accommodation vorstände und hat ihre den Accommodationsbewegungen zugeordneten Bewegungen als Ursache derselben angenommen. Seitdem aber durch Beobachtungen von Fällen von Irideremie, bei denen das Accommodationsvermögen intact geblieben war, bewiesen ist, dass die Iris zur Herstellung der Adaption nicht nothwendig ist, hat man sich von dieser Ansicht abgewendet. Gegen dieselbe würde auch der Umstand sprechen, dass man durch geringe Dosen von Atropin eine vollständige Erweiterung der Pupille ohne Alteration des Accommodationsvermögens erzielen kann. Es ist vielmehr ein anderer Apparat, welcher hier thätig ist und, wenn man auch die Frage, wie derselbe wirksam sei, als eine offene bezeichnen muss, so ist man doch über den Muskel, welcher derselben vorsteht, einig. Derselbe, der musculus ciliaris, entspringt an einem derben Blatte, welches die Innenwand des canalis Schlemmii bildet und geht nach hinten in die Choroidea über[1]); die von H. Müller entdeckten Ringfasern liegen in der vordersten tiefsten Schicht des genannten Muskels und hängen mit den Längsfasern theils durch Verflechtung, theils durch Umbeugen der Bündel zusammen.

Ueber den Nerven, welcher der Accommodation vorsteht, gingen die Stimmen der Autoren vielfach auseinander. Während Stellwag, Arlt[2]) den oculomotorius als den motorischen Nerven des musc. ciliaris nennen, erklärt Ruete[3]) den Einfluss desselben

---

[1]) Handbuch der Geweblehre 1866. p. 661. [2]) Krankheiten d. Auges III. p. 283. [3]) Ophthalmologie p. 322 und 323.

für untergeordnet und lässt den nerv. trochlearis und abducens die Accommodation vermitteln. Ludwig[1]) erklärt den oculomotorius nicht für den Einrichtungsnerven, weil von Graefe in einem Falle von Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln das Accommodationsvermögen völlig intact fand. Jedoch ist bei einer solchen Lähmung durchaus nicht nöthig, dass alle Fasern paretisch geworden seien, es liegt also kein Grund vor, dem oculomotorius wegen dieses Falles die Beherrschung der Adaption abzusprechen. Jetzt ist die Frage, welches der Einrichtungsnerv sei, erledigt, und zwar verdanken wir diesen Fortschritt den mannichfachen Untersuchungen von Trautvetter,[2]) die hier eine kurze Besprechung finden mögen.

Derselbe benutzte zu seinen ausgedehnten Experimenten zur Bestimmung des Accommodationsnerven, die Sanson'schen Bilder, und stellte zuerst eine Reihe von Versuchen an iridectomirten Kaninchen, Hunden und Katzen an, indem er nach einander den sympathicus, trigeminus und oculomotorius blosslegte und reizte, jedoch ohne Erfolg. Auch konnte er bei den genannten Thieren von willkürlicher Accommodation nichts bemerken.

Nach diesen negativen Resultaten machte er seine Experimente an Vögeln. Schon die Grössenverhältnisse der einzelnen Bildchen und ihre Stellung zu einander deuteten auf eine Aehnlichkeit mit dem Menschenauge. Er reizte nun nach einander die obengenannten Nerven wiederum, die Reizung der beiden Ersten brachten keine Stellungsveränderung der Bildchen hervor, jedoch bei Reizung des oculomotorius trat eine solche ein und zwar im Sinne einer stärker werdenden Convexität der vorderen Linsenfläche. Einmal gelang es ihm auch, willkürliche Accommodation zu bemerken, wie er auch nach Excision der cornea und der Iris ein Hervorwölben der Linse auf Reizung des musculus ciliaris direct beobachten konnte.

Seine Resultate sind die Folgenden: „Die Accommodation geht beim Menschen wie beim Vogel vor sich, denn es besteht 1. ein ähnliches Grössenverhältniss der Reflexbilder und 2. ist

---

[1]) Lehrb. der Physiol. Bd. I. Abtheil. II p. 287. [2]) Archiv f. Ophthal. B. XII. Ueber den Nerv der Accommodation.

das bei dem Menschen beobachtete Accommodationsvermögen annähernd so gross wie bei Vögeln. Nach Helmholz giebt es nur eine active Accommodation, folglich ist auch nur ein Nerv nöthig, und dieser ist der oculomotorius."

Als Erklärung des eigentlichen Accommodationsmechanismus sind hauptsächlich zwei Ansichten aufgestellt worden, welche in Bezug auf die Frage, ob der Muskel nur durch Zug oder durch Druck und Zug zu gleicher Zeit wirke differiren. Eine dritte in neuster Zeit aufgestellte Theorie schliesst sich der letzteren Ansicht an, jedoch mit verschiedenen Modificationen.

Die Helmholz'sche Theorie lässt die Accommodation für die Nähe durch die Elasticität des Linsengewebes hervorgebracht werden. Bei der Accommodation für die Ferne ist nämlich die Linse durch die zonula Zinnii einem abplattenden Drucke unterworfen, durch den Zug des musculus ciliaris wird die zonula entspannt. Die Elasticität der Linse wird frei und diese nimmt eine convexere Form an. Die Theorie gründet sich darauf, dass in der Leiche die Linse, so bald sie von der zonula befreit wird, eine convexere Form annimmt. Ferner wird als Stütze für dieselbe das Eintreten des Accommodationsphosphens angeführt, welches nach Czermak[1]) dadurch entsteht, dass der der ora serrata zunächst gelegene Theil der retina bei dem Zurückkehren derselben in die alte Stellung beim Nachlass der Contraction des musculus ciliaris eine beträchtliche Zerrung erfahre.

Die Theorie H. Müllers nimmt ebenfalls eine Erschlaffung der zonula an, gleichzeitig aber soll der musculus ciliaris in Verbindung mit dem Muskelapparate der Iris einen Druck auf den Linsenrand ausüben. Hauptsächlich stützt sich diese Theorie auf den Befund von Kreisfasern im Muskel. Von diesen Fasern ist jedoch nicht festgestellt, ob sie wirkliche Kreisfasern sind, oder ob sie Umbeugungen der Längsfasern darstellen. Ein directer Druck auf den Linsenrand ist nicht denkbar, da weder der musculus ciliaris noch die von ihm bewegten processus ciliares bei irgend einer Stellung mit demselben in Contact

[1]) citirt nach Hensen u. Völckers der Mechanism. der Accommodation. Kiel. 1868. p. 27.

kommen. Die Betheiligung der Iris wird desshalb angenommen weil die Irisperipherie bei der activen Accommodation zurückweicht. Dass eine Betheiligung derselben jedoch nicht nothwendig ist, geht aus dem Umstande hervor, dass sie gelähmt sein oder auch ganz fehlen kann, ohne dass die Accommodation beeinträchtigt wäre. Das Zurückweichen der Irisperipherie kann auch nach der Helmholz'schen Theorie seine Erklärung finden, indem der musculus ciliaris nach Hensen und Voelckers [1]) sowohl die Chorioidea, als auch das ligamentum pectinatum an sich zieht, in welches Einige seiner Fasern hineingehen. Einen anderen Punkt, welcher gegen diese Theorie spricht, das Entstehen eines leeren Raumes an der Chorioidea beim Wirken Kreisfasern, hat H. Müller durch Ausfüllung desselben mittelst des dicker gewordenen Muskuls, Fick [2]) durch Füllung mit Blut zu erledigen gesucht.

Die Coccius'sche Theorie nimmt ebenfalls Zug und Druck an und zwar auf folgende Weise [3]): „die zonula wird nach vorn gehoben und gestattet der Linse, sich an ihrer vorderen Fläche zu wölben. Diese stärkere Wölbung findet aber nicht lediglich durch die Elasticität derselben statt, ebenso wenig wie die zonula bei ihrem Vorheben nach vorn erschlafft, sondern der Muskel wird dicker und zieht nicht nur die mit der zonula verbundenen Ciliarfortsätze nach vorn, sondern drückt dieselben an ihrer Wurzel zugleich gegen den unten liegenden vorderen Theil des Glaskörpers. Die Ciliarfortsätze schwellen hierdurch an und die Linse erhält durch das Dickerwerden des Muskels, die Schwellung der Ciliarfortsätze und die gleichzeitige Spannung im Glaskörper und Petitschen Raume einen seitlichen Druck, der sowohl ihre Vorderfläche nach vorn, als ihre Hinterfläche nach hinten stärker krümmt." So weit die Theorien über den Mechanismus der Accommodation.

Fassen wir dasjenige, was aus denselben hervorgeht, zusammen, so erhalten wir folgende Schlüsse: Der Musculus ciliaris ist der einzige Accommodationsmuskel und es giebt nur eine Accommodation für die Nähe. Die Wirkung des Muskels

---

[1]) l. c. Mechanismus der Accommodation. S. 27. [2]) Physiol. 1. Aufl. p. 297. [3]) Mechanismus der Accommodation 1866. p. 48 u. 49.

tritt ein sicher durch Zug der Chorioidea nach vorn, vielleicht findet auch ein Druck auf den Linsenrand statt.

Gehen wir nun zur Besprechung der Atropinwirkung über. Wir haben oben gesehen, dass der oculomotorius hauptsächlich der Bewegung des musculus ciliaris vorstände, und, wenn die Beobachtungen v. Trantvetters auch eine Betheiligung anderer Nerven nicht völlig ausschliessen, so steht doch nach den Resultaten desselben fest, dass ihnen nur ein sehr untergeordneter oder indirecter Einfluss zukommt. Wir sehen uns daher genöthigt, die nach Atropininstillation eintretende Parese des Accommodationsapparates auf eine Lähmung der genannten Nerven zurückzuführen, wie wir schon bei dem Einflusse des Giftes auf die Iris ein Gleiches constatirten.

Es wird also sphincter iridis und ciliarmuskel gelähmt. Demnach würden auch, je nach dem man sich Einer oder der Anderen der obenerwähnten Theorien anschliesst, die entsprechenden physiologischen Accommodationsbewegungen unterbleiben. Der Muskel wirkt jedenfalls durch Zug, er zieht die chori oidea nach vorn, eine Erscheinung, welche Hensen u. Völckers[1]) in ihren vielfachen Untersuchungen über den Apparat der Accommodation durch directe Beobachtung bestätigt haben. Hört aber der Muskel auf zu wirken, so kann auch diese Bewegung nicht mehr eintreten, ein Umstand, der, wie wir in der Folge sehen werden, in anderer Beziehung von grosser Wichtigkeit ist. Die dem Muskel vindicirte Druckwirkung würde natürlich ebenfalls mit seiner vollständigen Lähmung erlöschen.

Besonders zu bemerken bei der Einwirkung des Atropins ist das Hinausrücken des Fernpunktes, sobald die Lähmung eingetreten ist. Es weist dieser Umstand darauf hin, dass sich der Ciliarmuskel beim Einstellen auf den gewöhnlichen Fernpunkt noch immer in einem gewissen Grade von Spannung befinde, welchen zu erschlaffen, der Wille nicht ausreichend ist. Das Atropin ruft nun eine vollständige Lähmung hervor, die noch etwas erschlaffte zonula geraeth in stärkere Spannung und plattet die Linse noch mehr ab. Wollte man nach den anderen Theorien noch einen seitlichen Druck auf den Linsenrand an-

---

[1]) Experimentaluntersuch. Kiel 1868 p. 26.

nehmen, so würde hier das Schwinden aller derjenigen Momente, welche ihn veranlasst haben, als Folge der Atropinwirkung anzusehen sein.

Wie schon erwähnt, tritt die Einwirkung des Atropins auf den musculus ciliaris etwas später ein, als die Pupillenerweiterung; um die Accommodation zu beeinflussen, ist schon eine intensivere Wirkung des genannten Giftes nothwendig. Wir sehen dies schon daraus, dass eine ganz schwache Lösung wohl die Pupille erweitert, die Accommodation jedoch nicht beirrt. Dass das Accommodationsapparat resistenter gegen die Atropinvergiftung sei als die Iris, können wir wohl nicht annehmen, da er von demselben Nerven beherrscht wird, dessen Lähmung auch die Mydriasis hervorruft. Wir müssen uns demnach die genannte Erscheinung aus dem Umstande erklären, dass die an und für sich schon schwache Lösung des Giftes durch den humor aqueus noch mehr verdünnt wird, dass ein Theil des wirsamen Principes hier durch die Lähmung der Iris verbraucht wird und der Ueberschuss in den hintern derselben befindlichem Raume eine nochmalige Verdünnung erfährt, die sie unfähig macht, den musc. ciliaris zu beirren. Für die Richtigkeit dieser Anschauung spricht die cumulirende Wirkung solcher schwachen Lösungen, bei welcher, wenn sie oft instillirt werden, endlich doch Accommodationsparese eintritt.

III. Der Einfluss des Atropins auf den intraocularen Druck.

Als bei der Herstellung des inneren Augendruckes betheiligt können wir nicht blos einen Apparat annehmen, sondern wir müssen ihn als aus mehreren Factoren hervorgehend betrachten. Wir wollen zunächst diejenigen Organe des Auges, welche auf ihn von Einfluss sein können, durchsprechen.

Die vier geraden Augenmuskeln können bei gleichzeitiger Anspannung den bulbus nach rückwärts gegen das Fett der orbita pressen und auf diese Weise einen Druck ausüben. Ebenso kann der orbicularis durch eine extreme Anstrengung namentlich seines Palpebraltheiles von vorn her den bulbus drücken. Für eine Abhängigkeit des intraocularen Druckes von der Mus-

culatur des bulbus, spricht das Experiment Szokalski's,[1]) nach welchem sich bei der Extraction die Linse bei intacten Augenmuskeln selbst entbindet, nach der Tenotomie derselben hingegen nicht. Ein fernerer Beweis ist die Wirkung derselben bei der Accommodation auf den äussersten Fernpunkt, bei welcher der gewöhnliche Adaptionsapparat völlig ruht, und eine Verkürzung der Augenaxe durch die obengenannten Muskeln hervorgerufen wird.[2])

Von den den bulbus selbst bildenden Membranen hat die Sclerotica wohl keine active Einwirkung auf den intraocularen Druck, da sie nur eine feste, wenig dehnbare Kapsel für die Contenta des bulbus bildet. Anders verhält es sich mit der Chorioidea, dieselbe enthält mehr elastische Fasern, ja nach einzelnen Forschern (H. Müller)[3]) soll sie sogar glatte Muskelfasern enthalten. Die meiste Einwirkung auf den intraocularen Druck hat jedoch der ihr adhärirende musculus ciliaris. Bei der Contraction desselben bewegt sich die Chorioidea nach vorn nnd übt so natürlich auf die Gebilde, welche in dem von ihr gebildeten Sacke liegen, einen Druck aus. Dafür, dass eine solche Druckerhöhung bei der Näheaccommodation im hinteren Theile des Auges wirklich stattfinde, spricht der Umstand, dass bei derselben der Venenpuls ophthalmoscopisch sichtbar wird; ein Phänomen, welches wir auch durch äusseren Druck hervorrufen können, und welches auf einen erhöhten Widerstand der Circulation hinweist. Eine besondere Besprechung verlangen die bei der Näheaccommodation eintretenden Druckveränderungen in der vorderen Kammer. Zuerst hat Helmholz darauf hingewiesen, dass bei der Näheaccommodation der Druck in derselben vermindert sein werde, Förster[4]) hat dies durch Beobachtungen am Auge bei perforirter Hornhaut bestätigt gefunden; er fand hier während der Accommodation für die Nähe ein Zurückweichen, bei der für die Ferne ein Vortreten des humor aqueus in dem Geschwürsgrunde. Dasselbe sah auch Coccius bei einer Hornhautfistel.[5]) Man hat diesen Umstand

[1]) Roser u. Wunderlich's Archiv. Jahrg. 7 p. 695. [2]) v. Graefe, Pathologisches zur Accommodationslehre. Archiv f. Ophth. B. II, p. 299. [3]) Kölliker Geweblehre p. 661. [4]) Sitzung der Ophthalmologen. Heidelb. 1864 p. 157. [5]) Coccius. der Mechanismus d. Accommodation. Leipzig 1868 p. 49 u. 50.

auf verschiedene Weise zu erklären gesucht. Einmal sollte bei dem vermehrten Glaskörperdruck Retinalblut aus dem Auge entweichen; doch wird in diesem Falle wohl immer nur so viel herausgedrängt werden, als nöthig ist, um die normalen Druckverhältnisse wieder herzustellen. Förster giebt eine andere Erklärung; nach ihm entsteht ein leerer Raum in der hinteren Kammer durch die Contraction des musculus ciliaris, doch ist das Entstehen eines solchen Raumes keineswegs erwiesen, wiewohl es schon bei der Müller'schen Accommodationstheorie zu Sprache gekommen ist, da wir nicht wissen, ob der Ciliarmuskel wirklich auch eine Druckwirkung ausübe. Eine dritte Erklärung, welche am meisten für sich hat, weil sie nur auf eine feststehende Wirkung des genannten Muskels zurückgeht, finden wir bei Hensen und Völckers.[1]) Dieselben sagen nämlich, dass der musc. ciliaris vermöge seiner in das ligamentum pectinatum iridis übergehenden Fasern die Irisperipherie zurückziehe, eine Erweiterung der vorderen Kammer auf diese Weise hervorrufe und so den Druck herabsetze.

Als dritten Factor des intraocularen Druckes haben wir die vom Gefässsystem abhängige Vermehrung oder Verminderung der Augenflüssigkeiten anzusehen. Von vorn herein könnte es so scheinen, als ob diese Verhältnisse gewissermaassen regulirend auf den inneren Augendruck einwirken müssten, als ob sie bestrebt wären, ein plus desselben herabzusetzen, ein minus zu erhöhen. Allerdings ist nun richtig, dass bei jeder Erhöhung des intraocularen Druckes die Kräfte der Resorption, bei jeder Erniedrigung die der Exsudation gesteigert sein werden, und dass hierdurch wieder der normale Zustand hergestellt wird.[2]) Indessen kommen auch Zustände vor, welche eine dauernde Erhöhung des Binnendruckes im Auge kennzeichnet, und welche man, wie beim Glaucom, auf erhöhte Secretionsthätigkeit zurückzuführen hat.[3]) Kommen nun solche Zustände vor, bei welchen die Exsudation gesteigert ist, die Resorption zurückbleibt, so kann man sich auch umgekehrt Zustände denken, bei welchen das entgegengesetzte Verhältniss stattfindet. Da sich im Innern des Auges keine Lymphgefässe

[1]) vergl. Hensen u. Völckers, der Mechanism. der Acc. Kiel 1868 p. 50 u. 51. [2]) Vergl. Donders An. der Refr. u. Acc. p. 499. [3]) ibid. p. 492.

finden, so sind diese Verhältnisse relativ einfach, und wir wollen versuchen zu erörtern, auf welche Weise Erhöhungen und Erniedrigungen des intraocularen Druckes hierdurch hervorgerufen werden können.

Bei allen Secretionen spielen, wie wir aus der Physiologie wissen, die Nerven eine bedeutende Rolle; ihr Einfluss ist einmal ein vasomotorischer, dann aber ein unbekannter mit dem Blutdruck nicht zusammenhängender. Diesen Letzteren müssen wir ausser Acht lassen, weil wir ihn nicht kennen, und desshalb wenden wir uns der Betrachtung der physicalischen Einflüsse, die durch die Nerven hervorgebracht werden, zu.

Bei der geringen Elasticität und Dehnbarkeit der Sclerotica wird schon eine relativ geringere Zunahme der Augenflüssigkeiten einen hohen Druck erzeugen. Ein bekannter Versuch Ludwigs und Eckardts [1]) zeigt uns dass bei Sympathicus-Reizung ein an festen Bestandtheilen reicher und zäher Speichel geliefert wird, bei Reizung des trigeminus und facialis hingegen ein dünnflüssigeres Secret. Wir wissen nun aber, dass Reizung des Sympathicus das lumen der Gefässe verengert, Reizung der zuletzt genannten Nerven, aber eine Erschlaffung der Gefässwandungen der Speicheldrüse hervorruft. Im ersteren Falle steigt demnach der Seitendruck im Gefässsystem und es treten mehr gehaltreiche Bestandtheile — Eiweisskörper — aus dem Blute in die Gewebe, im zweiten Falle, bei dem der Seitendruck mehr vermindert ist, kommt es zur Exsudation dünnflüssigerer Massen. Die Kräfte mittelst deren der Austausch von Flüssigkeiten zwischen Blut und Geweben zu Stande kommt, sind die Filtration und Endosmose. Bei der Filtration ist ein Druckunterschied zwischen den auf beiden Seiten der Gefässwand befindlichen Flüssigkeiten nothwendig, es wird also eine relative Höhe des Seitendruckes im Gefässe auch eine erhöhte Filtration hervorrufen. Unter eben denselben Verhältnissen treten aber die Eiweisstheilchen in grösseren Massen in die Gewebe, wir können daher annehmen, dass dieselben in diesem Falle durch die Filtration, weniger durch Endosmose ausgeschieden werden. Bei der Letzteren ist in Betracht zu ziehen, dass sie nicht in

[1]) vergl. Vierordt Physiologie 1864 p. 146.

dem Maasse von dem Drucke abhängt, wie die Erstere, dass aber für jedes Theilchen, welches die Gefässe verlässt, ein entsprechendes Aequivalent in dieselben übertreten muss, dass ferner alle Eiweisslösungen ein sehr hohes endosmotisches Aequivalent besitzen.

Was die Resorption betrifft, so wissen wir, dass dieselbe um so grösser ist, wenn der Blutdruck sinkt. Sie wird daher, so lange Blutdruck und Druck in den Geweben einander gleich sind, oder der Erstere den Letzteren überwiegt, weniger der Filtration, sondern nur der Endosmose zukommen. Die Filtration wird erst dann in Betracht kommen, wenn der Druck in den Geweben unter den Blutdruck gesunken ist. Wenden wir nun die erörterten Verhältnisse auf den bulbus an. Nehmen wir an dass durch Contraction der Gefässmuskeln eine Druckerhöhung des Getässsystems im Auge hervorgerufen sei. Es wird ein verhältnissmässig albuminreicheres Exsudat in die Augenflüssigkeiten gesetzt, das zunächst also den intraocularen Druck erhöht. Gleichzeitig treten die Resorptionskräfte ein und suchen den Ueberschuss hinwegzuschaffen. Aber der Seitendruck in den Gefässen — auch in den Venen — ist durch die Contractur der Muskeln verhältnissmässig hoch, die Filtration wird demnach wenig wirksam sein können. Die Resorption fällt also allein der Endosmose zu. Da aber der Eiweissgehalt des Exsudates gross ist, so wird auch durch die Endosmose nicht viel hinweggeschafft werden können, da immer entsprechend grössere Massen für das aus den Augenflüssigkeiten in die Gefässe Uebergetretene auch wieder den Augenflüssigkeiten mitgetheilt wird. Die Resorption bleibt demnach in diesem Falle hinter der Exsudation zurück, es kommt demnach zu einer Steigerung des intraocularen Druckes.

Nehmen wir an, die Gefässe des Bulbus seien erweitert, die Gefässwand leistet dem Blutdrucke weniger Widerstand, der Seitendruck ist also gesunken; es tritt ein mehr flüssiges Exsudat in die Augenflüssigkeiten über, das allerdings den intraocularen Druck momentan erhöht. Diese Erhöhung ist jedoch gleichzeitig die Ursache einer gesteigerten Resorption. Der Seitendruck auch in den Venen ist gesunken, der Druck der Augenflüssigkeiten durch die Exsudation gestiegen, ein Miss-

verhältniss, welches durch die gesteigerte Filtration, die sofort in Kraft tritt, nicht nur zur Norm zurückgeführt wird, sondern auch zu einer Herabsetzung des intraocularen Druckes führt. Die Filtration ist nämlich fortwährend in Thätigkeit bei der Resorption, so lange der Druck in den Geweben ein höherer ist, als in den Gefässen. Wir haben aber ein Sinken des Seitendruckes auch in den Venen constatirt, es wird demnach die Filtration das Verhältniss der beiden genannten Druckgrössen auf ein dem Normalen Analoges zurückführen. Dies wird folglich eine Herabsetzung des Binnendruckes zur Folge haben, da der eine Factor — der Seitendruck — eine Verringerung erfahren hat. Nun haben wir auf beiden Seiten der Gefässwand einmal die durch die wässrigen Ausschwitzungen dünnflüssigere Augenflüssigkeit, auf der andern Seite aber das eiweissreichere Blut. Die Endosmose wird also immer eine verhältnissmässig grössere Menge in die Gefässe übergehen lassen, als sie aus denselben empfängt. Sie ist demnach bestrebt, immerwährend den intraoculären Druck unter die Norm zurückzuführen. Es wird also aus dem Ganzen eine Verminderung des Druckes hervorgehen, da die Resorption die Exsudation überwiegt. Diese Verminderung wird so lange fortgehen, als ein Unterschied in der Concentration der Augenflüssigkeiten und des Blutes vorhanden ist.

Die Augenflüssigkeiten besitzen demnach keinen activen Einfluss auf den intraocularen Druck, es ist lediglich die Vermehrung oder Verminderung ihrer absoluten Menge, oder der ihnen vom musculus ciliaris mitgetheilte Druck, welche ihnen eine passende Stellung bei der Herstellung der Druckverhältnisse im Auge anweisen.

Sind wir durch die obigen Betrachtungen zu dem Schlusse gekommen, dass Erweiterung und Verengerung des Gefässlumens den intraocularen Druck erzeugen, so fragt es sich, welcher Nerv steht diesen Bewegungen der Gefässmuskeln vor? und tritt bei Experimenten mit diesem Nerven Alteration des intraocularen Druckes ein?

Man war in früherer Zeit geneigt, den trigeminus als den einzigen Gefässnerven anzusehen; indessen haben Untersuchungen der neueren Zeit den Sympathicus für denselben erklärt.

Wir wissen zunächst, dass die Nervenfasern, welche die Gefässe des Kopfes betheilen, in der Bahn des genannten Nerven verlaufen, wir können daher aus der Analogie auch den Schluss ziehen, dass er auch die Augengefässe betheile. Diesem Schlusse kommt die Beobachtung und das Experiment zu Hülfe. Wegner[1]) hat den Einfluss des Sympathicus auf das Lumen der Irisgefässe zuerst festgestellt, er fand nach Durchschneidung desselben jedesmal eine Erweiterung. Donders[2]) fand auf Reizung des Sympathicus Verengerung derselben eintreten. So müssen wir denn denselben als Gefässnerven des Auges anerkennen. Die vasomotorischen Fasern aus demselben verlaufen am Trigeminus und zwar an dessen innerem Rande, wie gleichfalls von Wegner in seiner Arbeit festgestellt ist. Dass nun die trophischen Fasern des Auges, die wir ja vorzugsweise als vasomotorisch wirkend auffassen müssen, wirklich an der genannten Stelle zum Auge hin verlaufen, beweisen auch die neusten Experimente von Meissner und von v. Betzoldt. Durchschneidet man nämlich den trigeminus ohne den inneren Rand zu verletzen, so entsteht Anästhesie der cornea ohne Ulceration, durchtrennt man nur den inneren Rand, so ensteht keine Anaesthesie, sondern nur Verschwärung. Die erste unserer beiden Fragen wäre somit erledigt, wir haben einen Nerven, welcher die Gefässe des Auges beeinflusst. Wenden wir uns nun zu der zweiten Frage, ob Lähmung dieses Nerven ein Sinken des intraocularen Druckes bewirke, Reizung aber Steigen. Untersuchungen liegen in dieser Beziehung vor von Wegner, die in der oben erwähnten Abhandlung mitgetheilt sind, und von Adamük[1]). Beide suchten die Schwankungen des intraocularen Druckes auf dieselbe Weise zu bestimmen, sie bohrten eine Canule durch durch die cornea, welche mit einer graduirten Röhre in Verbindung stand, in welcher sich Quecksilber befand. Bei beiden finden wir nach Durchschneidung des Sympathicus ein Sinken des intraocularen Druckes verzeichnet; bei Adamük um 1—2 mm., bei Wegner um 4—8 mm. Reizungsversuche sind nur von dem Ersteren gemacht worden. Sie ergeben stets erst ein anfäng-

---

[1]) Archiv f. Ophth. B. XII. 2. p. 1—22. [2]) Donders An. der Refr. u. Acc. pag. 489. [3]) vergl. Centralbl. für die med. Wissenschaften 1866 Nr. 36.

liches Steigen mit nachherigen Sinken des intraocularen Druck, ein Umstand, der daraus erklärt werden kann, dass der dauernde Reiz den Nerven nach einiger Einwirkung gelähmt habe und so das entgegengesetzte Resultat erzielt sei. Adamük suchte diese Erscheinungen auf den Accommodationsapparat zurückzuführen und stellte in dieser Beziehung noch weitere Versuche an, deren Resultate noch weiter unten besprochen werden sollen.

Dass die Spannung des Auges durch die Lähmung vasomotorischer Nerven abnimmt, hat auch Donders[1]) durch Experimente erhärtet, indem er constatirte, dass nach Durchschneidung des trigeminus dieselbe beträchtlich herabgesetzt wird.

So haben wir auch die zweite Frage erledigt, indem constatirt ist, dass der intraoculare Druck nach Lähmung des Sympathicus beträchtlich herabgesetzt wird, mit Reizung steigt. Gehen wir nun zur Besprechung der Atropinwirkung über.

Es fragt sich hierbei zunächst, welche von den drei Factoren, die wir als bei der Erzeugung des intraocularen Druckes betheiligt betrachten müssen, bei der Einwirkung des Atropins alterirt werden. Der Druck der äusseren Augenmuskeln ist es jedenfalls nicht, denn dieselben sind nach der Instillation des Giftes nicht behindert. Versuche liegen hierüber vor von Schneller.[2]) Bei diesen trat unter drei Individuen einmal eine Verminderung der Convergenz der Augenaxen ein, so dass die beiden corneae bei stärkster Anstrengung der recti interni um 1 mm. weiter von einander entfernt waren, als vorher. Die Ernergie dieser Muskeln war also um ein minimum herabgesetzt, aus welchem sich keine Verminderung des intraocularen Druckes folgern lässt.

Die Thätigkeit des musculus ciliaris wird, wie wir oben gesehen haben, durch Atropin gelähmt. Seine Contractionen sind entschieden, wenn auch nur für kurze Zeit, druckerhöhend für den hinter der zonula gelegenen Theil des Auges. Diese Zusammenziehungen werden nun durch die Vergiftung aufgehoben, es fällt also ein Moment hinweg, welches zeitweise den intraocularen Druck erhöht uud man kann wohl sagen, dass durch diese Muskellähmung einer sehr häufig eintretenden Drucker-

---

[1]) Anom. d. Refr. n. Acc. p. 499. [2]) Archiv f. Ophth. B. III. 2. Seite 121 u. ff.

höhung vorgebeugt werde, da die Beschäftigungen uns nöthigen, mehr für die Nähe als für die Ferne zu accommodiren. Was die vordere Kammer betrifft, so haben wir gesehen, dass die Accommodation für die Nähe den Druck in ihr erniedrigt, durch Atropinwirkung wird also in ihr vermittelst der Lähmung der musculus ciliaris jedenfalls keine Erniedrigung vielleicht sogar eine kleine Erhöhung des Druckes eintreten. Ausser diesen zeitweise eintretenden Contractionen des Muskels wissen wir nun aber, weil der Fernpunkt bei Atropinwirkung vom Auge abrückt, dass sich derselbe in einem gewissen, fortwährend dauernden Grade von Spannung befinde. Wir haben in diesem Spannungszustande einen Moment, welches wohl geeignet ist, den intraocularen Druck zu fördern, fällt es also hinweg, so wird auch dieser Grund der Erhöhung des Binnendruckes hinweggenommen, und es tritt eine Verminderung desselben ein. Jedoch kann diese nicht dauernd sein, da die hierdurch angeregte Exsudation den ursprünglichen Zustand wiederherstellen würde, wenn nicht gleichzeitig Veränderungen in den Gefässen vorhanden wären, welche eine Verminderung des Druckes bedingen. Schneller [1]) hat hierüber Beobachtungen am Kaninchenauge gemacht, indem er vermittelst eines Micrometers Messungen von Gefässen des Augenhintergrundes vornahm, und die Resultate vor und nach der Atropineinträuflung mit einander verglich. So kommt er aus der Betrachtung der nach Instillation eintretenden Erweiterung zu dem Schlusse, dass die Lähmung des musculus ciliaris die einzige Ursache der Gefässdilatation sei, eine Ansicht, welcher wir nicht beitreten.

In welcher Weise die Gefässe des Auges vom Atropin alterirt werden, haben wir schon oben [2]) besprochen. Die Analogie, dass die Gefässe des Ohres — wie Wegner gefunden — sich bei subcutaner Injection erweitern, der Umstand, dass nach Atropineinträuflung in das Auge Hyperaemieen der Iris beobachtet sind, die Beobachtung Schnellers, dass sich nach derselben eine Erweiterung der Chorioidealgefässe zeigt, die er freilich anders deutet, welche wir aber auch nach unserer Auffassung zu

---

[1]) Archiv f. Ophth. B. III. 2. 121 u. ff. [2]) vergl.: der Einfluss des Atropins auf die Iris.

erklären im Stande sind, Alles weist darauf hin, dass Atropin die vasomotorischen Nerven des Auges lähme. Betrachten wir ferner die Resultate der Experimente Adamüks[1]) und Wegners[2]), so ergeben beide übereinstimmend, dass bei Atropinwirkung dieselbe Verminderung des intraocularen Druckes eintrete, als bei der Durchschneidung des Sympathicus. Diese Letztere wirkt aber durch Erweiterung des Gefässwand auf den Binnendruck des Auges ein; wir sind also berechtigt, auch die Atropinwirkung hierauf zurückzuführen. Dass ferner eine Lähmung des musculus ciliaris nicht hinreichend ist, das Herabsetzen des intraocularen Druckes zu erklären wird eine kurze Betrachtung der Experimente Wegners und Adamüks zeigen. Beide hatten die vordere Kammer zu ihren Druckbestimmungen ausersehen, wir haben aber schon wiederholt erwähnt, dass eine Parese den Druck in dieser nicht erniedrigt, sondern vielleicht um ein Weniges erhöht. Die blosse Lähmung des Ciliarmuskels kann also nicht die Ursache gewesen sein, wegen deren das Manometer einen niedigeren Quecksilberstand zeigte, sondern es muss noch ein anderes Moment wirksam gewesen sein. Dass Entspannung der Augencontenta bei Atropinwirkung eintritt, ist auch von Donders constatirt, und auch er führt dieselbe auf eine Lähmung der vasomotorischen Nerven mit Wahrscheinlichkeit zurück[3]).

Es bleibt uns nun noch übrig die abweichenden Erklärungen, von Schneller und Adamük zu betrachten und zu versuchen, ob nach unserer Anschauung über das Zustandekommen des intraoculären Druckes von den Resultaten ihrer Experimente eine Erklärung ihrer Erfolge zu geben ist.

Schneller beobachtete eine schnell während 5 Secunden dann langsam während 15 Secunden eintretende Erweiterung der Chorioidealgefässe und erklärt die erstere kürzere Dilatation durch den Nachlass des musculus ciliaris, die zweite durch den Blutdruck. Indessen können wir die Sache auch in folgender Weise auffassen: In der ersten Zeit der schnellen Erweiterung tritt die Lähmung der Gefässmuskeln ein und es resultirt aus

---

[1]) Centralbl. für med. Wissenschaft. 1866 p. 562 u. 563. [2]) Wegner experimente Beiträge zur Lehre vom Glaucom. Archiv f. Ophth. B. XII. 2. p. 1—22. [3]) An. der Refr. u. Acc. p. 499 Anm.

ihr und vielleicht auch aus der Parese des musculus ciliaris die schnellere Dilatation. Gleichzeitig ist aber die Exsudation erfolgt und die vermehrten Augenflüssigkeiten hindern die Ausdehnung, diese erfolgt nun langsamer gleichen Schritt haltend mit der Resorption, welche die Verminderung der Augenflüssigkeiten und somit des intraocularen Druckes nur langsam vermittelt.

Adamük ist geneigt, die Resultate seiner Untersuchungen in Bezug auf Reizung und Durchschneidung des Sympathicus auf Einflüsse der Accommodation zurückzuführen und zwar schliesst er dies aus folgenden Experimenten: Dem Versuchsthiere wird Atropin ins Auge getröpfelt, der Druck zeigt sich in dem atropinisirten Auge als ein geringerer. Der Sympathicus wird durchschnitten, es folgt ein Sinken des Druckes, er wird gereizt, zu Anfang tritt keine Erhöhung ein, erst nach wiederholten Versuchen findet dieselbe statt und es erfolgt dasselbe, wie in früheren Versuchen, nämlich anfängliches Steigen, dann Sinken des Quecksilbers.

Hieraus folgt nun durchaus nicht, dass die Accommodationsparese die Veranlassung zu jenen anfänglich negativen Resultaten sei. Ein besonderer Einfluss des Sympathicus auf den Accommodationsapparat ist nicht zu erweisen, folglich können auch das Steigen und Sinken des Druckes nicht auf denselben zurückgeführt werden. Einfach erklären sich die Thatsachen, nach der unsrigen Annahme, dass Atropin die im Sympathicus verlaufenden vasomotorischen Fasern lähmen und daher Durchschneidung derselben keine weiteren Erscheinungen in Bezug auf den intraocularen Druck hervorrufen kann. Dass Reizung im Anfange ohne Erfolg war, findet ebenfalls seine Erklärung in der Annahme einer Lähmung. Dass die Folgen der Reizung deutlicher nachher hervortraten, kann nur darin seinen Grund haben, dass die Lähmung der Gefässe nur eine kurze Dauer gehabt habe, oder, dass durch den energischen Reiz die Erregbarkeit in den Nervenenden wiederhergestellt sei, wie wir ja auch bei pathologischen Lähmungen therapeutisch die Erregbarkeit durch electrischen Reiz herzustellen bemüht sind. Die von Schneller und Adamük gefundenen Thatsachen lassen sich auch aus einer Lähmung der Gefässmusculatur erklären, sie sind demnach kein Gegenbeweis gegen

unsere Ansicht, dass die Verminderung des intraocularen Druckes Resultat der Lähmung des oculomotorius, wie des sympathicus sei.

Ueber den Zeitpunkt der Atropinwirkung auf den Binnendruck des Auges wissen wir nach den Beobachtungen Schnellers, dass sie gleich mit der Lähmung des Ciliarmuskels eintritt. Die Dosis ist dieselbe, welche auch die Parese der Accommodation hervorruft.

IV. Der Einfluss des Atropins auf die sensitiven Nerven des Auges.

Die Empfindlichkeit der cornea wird vermittelt durch die peripherischen Endigungen des nerv. trigeminus, welche sich in ihren oberflächlichen Schichten bis ins Epitel verfolgen lassen. Den Einfluss eines Reizes auf sensitive Nerven zu erweisen, haben wir zwei Criterien, einmal den Schmerz, dann die in manchen Fällen ausgelöste Reflexaction. Beides sind unsichere Zeichen; individuell sehr verschieden, lassen sie sich wenigstens, was das Auge betrifft, schwer beim Menschen und Thiere ergründen. Die Schwierigkeiten, am Gesunden die Wirkung eines Stoffes zu erproben, welcher die Empfindung entweder herabsetzt, oder normal lässt, sind noch ungleich grösser. Wir sind in diesen Fällen auf das angewiesen, was uns die Einflüsse solcher Stoffe bei pathologischen Reizungen zeigen. So ist es auch bei dem Atropin. Wir wissen von seinen Wirkungen auf die sensitiven Hornhautnerven nur soviel mit Sicherheit, dass die bei der sogenannten Ciliarneurose vorhandenen Reizungszustände die sich theils direct als Schmerz, theils indirect als Reflexerscheinungen äussern, meist schnell und sicher nach Atropinwirkung verschwinden. Hieraus geht also zunächst nur hervor, dass das Mittel fähig sei, einen erhöhten Reizzustand herabzustimmen, und wir könnten, wenn wir auch eine Einwirkung auf den gesunden Nerven annehmen, dieselben als eine anästhesirende bezeichnen[1]).

V. Schluss.

Das Atropin wirkt demnach in folgender Weise:

1) Sein Einfluss macht sich geltend durch Lähmung, nicht

1) Vergl. Donders An. der Refr. u. Acc. p. 498.

durch Reizung der die Gebilde des Augapfels beherrschenden Nerven.

2) Eine solche Lähmung ist sicher erwiesen beim oculomotorius, sie ist anzunehmen bei den vasomotorischen Fasern des sympathicus; vielleicht findet auch eine Herabsetzung der Erregbarkeit des normalen trigeminus statt.

3) Die Annahme der Nervenlähmung reicht vollkommen aus, die sämmtlichen Wirkungen der Atropininstillation zu erklären.

B. Die Verwerthung des Atropins in der Praxis.

Wir haben im vorigen Theile dieser Arbeit gesehen, dass das Atropin in vier verschiedenen Beziehungen auf die Contenta des bulbus einwirkt. Es bewirkt eine locale Anästhesirung der sensitiven Nerven, setzt den intraocularen Druck herab, lähmt die Accomodation und erzeugt eine Erweiterung der Pupille. Auf diesen Leistungen beruht seine Verwendung in der Praxis, die wir je nachdem, was mit der Application des Stoffes bezweckt wird, in zwei Hauptgruppen theilen können. Wir wenden das Atropin einmal in diagnostischer Beziehung, dann aber auch in der Therapie der verschiedensten Augenkrankheiten an. Bevor wir uns diesen speciellen Betrachtungen zuwenden, sei es gestattet, in Kurzem über die Art und Weise der Application Einiges zu erwähnen.

Während man früher die Belladonna zum Theil innerlich bei Augenkrankheiten verabfolgte, zum Theil aber die locale Application durch innere Dosen unterstützte[1]), hat man sich jetzt ausschliesslich der rein localen Anwendung zugewendet. Denn einmal gebietet die Gefährlichkeit des Mittels dringend, die grösste Vorsicht zu gebrauchen; dann aber sind die Einwirkungen auf das Auge bei innerlichem Gebrauche zu gering, als dass aus ihnen ein energischer Erfolg hervorgehen könnte. Eine sympathische Einwirkung des einen vergifteten Auges auf das andere intacte existirt nicht, wie Versuche von Gräfes[2]) er-

[1]) Vergl. Coccius der Mechanismus der Accommodation p. 100.
[2]) Pathologisches zur Accommodationslehre. Archiv f. Ophthalmol. B. II. 2, 299 u. ff.

geben, nach welchem nach vollständigem Verschluss des einen Auges und energischer Atropinisirung des andern keine Mydriasis auf dem Ersteren eintrat. Demnach muss das Atropin auch immer in das Auge gebracht werden, auf welches es wirken soll. Man gebraucht im Allgemeinen das Mittel in Form eines Augenwassers und zwar zieht man dem reinen Alkaloid das schwefelsaure Salz vor, weil das Erstere sich nur in Alkohol und Aether leicht löst. Man müsste demnach, um eine wässrige Lösung zu bekommen, dem Wasser immer eine gewisse Quantität Alkohol hinzusetzen, eine Mischung, die, auf den Conjunctivalsack gebracht, immer ein leichtes Brennen, oder gar eine dauernde Reizung erzeugt, Dinge, die man besser vermeidet. Man erreicht das in hinreichender Weise durch die Anwendung des atropium sulfuricum, welches sich leicht in Wasser löst, und auch weniger reizend auf die Bindehaut einwirkt.

Weniger als die Form der Lösung ist die des Atropinpapiers im Gebrauch; es sind dies kleine Stückchen von Papier, die mit Atropinlösung getränkt sind; ihre Wirkung ist keine sichere. Auch appliciren Manche das Mittel in Form einer Salbe, welche in der Stirngegend eingerieben wird, namentlich um bei centralen Hornhaut- oder Linsentrübungen eine mässige aber dauernde Erweiterung der Pupille zu erzielen, doch sind auch hier schwache Lösungen sicherer wirksam und angenehmer für die Application.

I. Anwendung des Atropins zu diagnostischen Zwecken.

Am häufigsten kommt das Atropin in Bezug auf die Diagnostik in Anwendung bei der Untersuchung vermittelst des Augenspiegels. Die plötzliche Verengerung der Pupille, welche gleichzeitig mit dem Einfallen der Lichtstrahlen von dem Beleuchtungsspiegel eintritt, kann bei derselben sehr störend wirken, und namentlich dem weniger Geübten die Ophthalmoscopie schwierig oder gar unmöglich machen. Ausserdem kann es auch in manchen Fällen Zweck der Untersuchung sein, eine grössere Partie des Augenhintergrundes auf einmal zu übersehen, und dies ist natürlich bei weiter Pupille eher zu erreichen, als bei verengter. Um demnach bei der Ophthalmoscopie den

beabsichtigten Zweck zu erreichen, bedarf man nur der pupillenerweiternden Wirkung des Giftes. Da die übrigen Einwirkungen, vor Allem die Accommodationsparese, für das Auge des Untersuchten unbequem sind, da ferner die Kranken, wenn ihre Adaption längere Zeit nach der Untersuchung noch gelähmt bleibt, zu glauben pflegen, die Untersuchung habe ihnen geschadet, so ist es zweckmässig, diesen Uebelstand zu vermeiden. Dies geschieht, indem man so verdünnte Lösungen von Atropium sulf. in Anwendung zieht, dass nur eine ausreichende Erweiterung der Pupille erreicht wird. Ueber die Wirksamkeit solcher schwachen Lösungen liegen Versuche vor von Kuyper.[1])

Lösungen von (0,06) 150 grammes erzeugen stets vollständige Mydriasis ohne die Accommodation ganz zu lähmen. Lösungen von (0,06) 600 beirren die Adaption nur wenig. Lösungen von (0,06) 900 rufen eine Erweiterung der Pupille um 2 Mm. hervor.

Eine zweite diagnostische Verwerthung findet das Atropin beim Prüfen eines an Iritis leidenden Auges auf das Vorhandensein hinterer Synechien, welche bei den normalen Bewegungen, wenn solche noch überhaupt möglich sein sollten, unerkannt bleiben können. Doch wird in diesem Falle weniger die Diagnose die Anwendung der Instillation bedingen, da man bei jeder frischen Iritis aus später zu erörternden Gründen der Therapie und der Prophylaxis wegen Einträuflungen von Atropin macht. Wichtiger ist die Prüfung bei abgelaufenen Iritiden, um den häufig in einer verborgenen Synechie liegenden Grund zu den sich fortwährend wiederholenden Recidiven der Krankheit zu erkennen. Eine solche Synechie präsentirt sich dann als eine eckige Verziehung des Pupillarrandes.

Eine dritte Verwendung des Atropins, um die Diagnose zu stellen, stützt sich auf die Accommodationslähmung und kommt in Anwendung bei Bestimmung der latenten Hyperopie. Bekanntlich wird die Hypermetropie ausgedrückt durch dasjenige Convexglas, welches das hyperopische Auge befähigt, paralleles Licht ohne Accommodationsanstrengung auf der Netzhaut zu vereinigen. Nimmt man demnach an einem Kranken

---

[1]) Donders An. der Refr. u. Acc. p. 496.

diese erste Messung vor, so wird dieselbe selten das vollständige Maass der Hypermetropie ergeben. Der Hyperop ist nämlich durch seinen veränderten Refractionszustand genöthigt, fortwährende übermässige Accommodationsanstrengungen zu machen. Will er paralleles Licht auf seiner Netzhaut vereinigen, so bedarf er einer Anstrengung seines Adaptionsmuskels, will er diesseits unendlich liegende Gegenstände sehen, so muss er denselben natürlich noch mehr in Thätigkeit setzen. So kommt es denn, dass er seine Accommodation nie entspannen lernt. Namentlich sind es Augen junger Individuen, welche noch eine ungeschmälerte Accommodationsbreite besitzen, welche auf diese Weise sehr hohe Grade von Hyperopie verdecken können. Untersucht man nun einen solchen Kranken, so wird er auch hierbei seine Accommodation nicht entspannen, es wird daher nur ein Theil seiner Refractionsanomalie manifest, das Uebrige bleibt latent. Corrigirt man nun diese manifeste Hyperopie durch das entsprechende Convexglas, so gewöhnt sich das Auge allmählig an dasselbe d. h. die Evolutionen des Accommodationsmuskels beschränken sich auf die Adaption innerhalb der nunmehr gegebenen Breite, und die bis dahin latente Hyperopie wird manifest. Um jedoch gleich bei der ersten Untersuchung das ganze Maass der Refractionsanomalie zu erkennen, ist es daher nöthig, den, Accommodationsmuskel zu lähmen und dies geschieht durch das Atropin. Man wird bei dieser Art der Untersuchung finden, dass leichte Grade von Hyperopie häufig ganz unterdrückt werden und dass in Fällen, wo eben nur Asthenopie und Strabismus auf das Vorhandensein von Hypermetropie hinwies, ein oft ausserordentlich beträchtliches Maass derselben zu Tage tritt.[1]) Bei allen derartigen Untersuchungen wird man sich demnach des Atropins bedienen, nur im hohen Alter kann man von der Anwendung desselben absehen, da etwa mit 70 Jahren die ganze Hypermetropie manifest zu sein pflegt.[2])

II. Therapeutische Leistungen des Atropins.

Es sind in erster Reihe die entzündlichen Erkrankungen der Hornhaut und der Iris, bei welchen das Atropin Anwendung

[1]) Donders Anomalieen p. 201. [2]) Donders p. 201.

findet, schon weil dieselben ganz ungemein häufig sind, dann aber auch, weil viele der anderen Störungen, die wir theils prophylactisch, theils palliativ mit dem Atropin behandeln, Folgezustände der Ersteren sind. Wir wollen uns demnach zuerst auch der Betrachtung der Keratitis und Iritis zuwenden.

Alle Formen der Hornhautentzündung können — manche während ihres ganzen Verlaufes, manche nur während gewisser Stadien desselben von einer Reihe von Erscheinungen begleitet sein, welche wir unter dem Namen der Ciliarneurose zusammenfassen. Sie sind je nach der Verschiedenheit der Fälle bald mehr, bald weniger ausgeprägt und bald tritt auch das eine, bald das andere Symptom derselben mehr in den Vordergrund. Sie bestehen zunächst in einer Gefässinjection der Conjunctiva und des subconjunctivalen Gewebes. Diese Gefässinjection ist derselben Natur, wie sie die meisten Entzündungen begleitet und mit dem vermehrten Stoffverbrauch an einer entzündeten Stelle Hand in Hand geht. Wir können wie bei den übrigen Entzündungen den eigentlichen Grund dieser Erscheinung nicht klar darlegen, sondern müssen uns, wie bei diesen, mit dem alten Satze vorläufig begnügen: ubi stimulus ibi affluxus. Jedoch so viel ist anzunehmen, dass der stimulus hier von einem erhöhtem Erregungszustande der Ciliarnerven und zwar der trigeminus-Endigungen ausgeht, denn wir sehen die Gefässinjection ebenso wie die übrigen, von diesen ausgehenden Symptome der Ciliarneurose, bei Instillation von Atropin verschwinden.

Eine vermehrte Thränenabsonderung ist ein sehr häufiges Symptom der Ciliarneurose. Dass die Secretionen der Qualität und Quantität nach von dem Nervensystem abhängig sind, ist eine bekannte Thatsache, und auch hier ist es die Erregung der Trigeminus-Fasern, welche als Ursache des vermehrten Thränenflusses anzusehen ist, und dies zwar um so eher, als wir wissen, dass der trigeminus auch die glandula lacrymalis betheilt. Uebrigens ist derselbe nicht nur durch vermehrte Secretion dieser Drüse zu erklären, sondern es sind auch alle Drüsen und Drüschen der Conjunctiva, welche unter dem reflectorischen Einflusse der Ciliarneurose ein reichliches Secret liefern, welches sich den Thränen beimischt. Auch auf diese Hypersecre-

tion hat die Narcotisirung der Trigeminus-Endigungen einen beschwichtigenden Einfluss.

Es folgt nun ein Symptom der Ciliarreizung, dessen Entstehen man lange Zeit hindurch einen falschen Grund unterlegte, es ist dies die sogenannte Photophobie. Man glaubte früher, dass dieselbe aus einer gesteigerten Empfindlichkeit der Netzhaut gegen Lichtreiz hervorginge, dass sie also eine wahre Lichtscheu sei. Da aber irgend welche Veränderungen der Netzhaut bei der reinen Keratitis nicht vorliegen, da ferner die Kranken auch im Dunkeln, wo also kein Lichtreiz die retina trifft, ausser Stande sind, die Lidspalte zu öffnen, so sah man sich bald genöthigt, diese Erscheinung auf andere aetiologische Momente zurückzuführen. Wir fassen jetzt diese sogenannte falsche Photophobie als Blepharospasmus auf, d. h. als einen reflectorischen Krampf, hervorgerufen durch einen Reizungszustand der sensitiven Ciliarnerven und übertragen auf die Bahnen des nervus facialis. Auf Atropin schwindet er häufig sehr bald, und auch dieser Umstand spricht für, weist auf seine Entstehung aus dem Ciliarnervensysteme hin, da uns eine sedative Wirkung dieses Mittel zwar in Bezug auf den erregten trigeminus, nicht aber in Bezug auf den opticus bekannt ist.

Die Letzte der Erscheinungen der Ciliarreizung ist der Schmerz, der theils an der Stelle der Reizung, also der cornea, selbst zum Bewustsein kommt, theils aber auch in die Bahnen anderer Trigeminusäste — namentlich des ramus frontalis — ausstrahlt. Dass auch ihn das Atropin zu besänftigen vermag, ist wohl selbstverständlich.

So weit der Einfluss des Giftes auf die Folgen der Ciliarneurose. Da es gegen die sämmtlichen Reizungserscheinungen das einzige Mittel ist — wenn wir von den anderen schwächer wirkenden Mydriaticis absehen — so wird bei allen Formen der Keratitis eine Indication für Atropinanwendung vorliegen, so lange solche Reizungserscheinungen vorhanden sind.

Eine fernere Anwendung findet das Atropin bei Verschwärungsprocessen der Hornhaut. Unter einem Geschwüre haben wir uns eine Entzündung vorzustellen, bei welcher die Neubildung von Gewebe Hand in Hand geht mit einem molecularen Zerfall; das Neugebildete gelangt also zu keiner höheren

Entwicklung, denn sobald es auf einer verhältnissmässig noch tiefen Entwicklungsstufe steht, wird es schon wieder dem Zerfalle anheimfallen. Aus diesem Umstande geht die so zerstörende Wirkung der Verschwärungsprocesse hervor. Ein solcher Process wird natürlich durch einen auf seinen Grund wirkenden Druck noch mehr gesteigert werden; die neugebildeten Elemente werden durch denselben gewissmaassen aus einander gezerrt werden, die Vereinigung derselben zu einem Ganzen, aus welcher allein ein Höhergetaltung des Ersatzgewebes hervorgehen könnte, wird gehindert, und somit fällt dasselbe immer wieder dem moleculären necrotischen Zerfalle anheim. Solche Verhältnisse liegen vor bei dem Cornealgeschwüre; immerwährend steht die Basis desselben unter Einwirkung des intraoculären Druckes, welcher bestrebt ist, die ihm den wenigsten Widerstand leistenden Theile also den Geschwürsgrund hervorpressen. Eine Entlastung der hinteren Cornealwand muss demnach eine fast nothwendige Bedingung sein, um eine Heilung anzubahnen, und diese erhalten wir durch das Atropin, welches bei methodischer Behandlung ja eine auch dem Gefühle zugängliche Weichheit des bulbus hervorruft.

Ebenso lehrt die Erfahrung, dass es für einen entzündeten Theil von grossem Nachtheile sein muss, wenn er Insulten, wie zeitweisen Zerrungen ausgesetzt ist und dies ist natürlich, da eine jede Zerrung einen erneuten Reiz und somit eine neue Quelle der Entzündung hervorruft. Einer solchen Zerrung ist nun aber das Hornhautgeschwür wie jede andere Keratitis nach den oben erwähnten Verhältnissen durch den vermehrten Druck in der vorderen Kammer bei den Accommodationsbewegungen ausgesetzt. Wir werden diese Schwankungen des Druckes in der Vorderkammer demnach vermeiden, wenn wir den Accommodationsapparat lähmen und, wenn wir, wie wir oben erörterten, auch hierdurch keine Herabsetzung des Druckes in dem genannten Abschnitte erzielen, so erreichen wir doch durch Vermeidung der Schwankungen im Vereine mit der aus der Einwirkung auf das Gefässsystem resultirenden Erniedrigung des intraoculären Druckes, dass auch dieser Schädlichkeit hemmend in den Weg getreten wird.

Ein fernerer Einfluss des Atropins ist der auf die vaso-

motorischen Nerven ausgeübte. Wir haben oben erörtert, dass bei der Wirkung desselben die Resorption gesteigert ist. Dies beweist uns auch das Verhalten kleiner Hypopyen, welche nicht selten nach 2—3-maliger Atropinisirung innerhalb weniger Minuten verschwinden. Diese Resorption, so wie auch der Umstand, dass den Geweben weniger eiweisshaltige Stoffe mitgetheilt werden, kann nun sehr wohl auch auf die Beschränkung der Entzündung einwirken.

Eine gefährliche Folge der Hornhautverschwärung mit breitem Substanzverlust ist die Perforation. Ist dieselbe auch nicht ausschliesslich auf Rechnung des intraoculären Druckes zu setzen, tragen auch in vielen Fällen extreme Contracturen des orbicularis und der vier recti die Schuld, so wird sie doch immer durch den intraoculären Druck gewissermaassen vorbereitet und zwar durch die wieder und wieder eintretende Reizung zur Verschwärung. Wir könnten demnach durch Herabsetzung des Druckes mittelst Atropins, eventuell durch die im gleichen Sinne wirkende Paracentese, prophylactisch dieser Eventualität entgegenwirken, ebenso wie vielleicht auf dieselbe Weise der Eintritt einer Cornealectasie bei ausgedehnten Flächendefecten verhindert werden könnte.

Es ist auch empfohlen[1]), die mydriatische Wirkung des Atropins in manchen Fällen in Anwendung zu ziehen. Ist nämlich die cornea perforirt, so tritt leicht ein Prolaps der Iris ein, und namentlich ist es der Vorfall des Pupillenrandes, welcher durch die fast immer folgende Verschliessung der Pupille von grossen Nachtheil sein kann. In einzelnen Fällen könnte nun bei einem drohenden Durchbruche des Geschwüres, wenn derselbe an einer centralen Stelle zu erwarten ist, dem Vorfalle durch Mydriasis vorgebeugt werden. Ebenso da, wo die Perforation voraussichtlich in der Mitte eines Hornhautmeridians stattfinden wird, soll das zeitige Erregen einer extremen Mydriasis dem eine Myosis vorzuziehen sein, da die Letztere schwer dauernd zu erhalten ist. Ob jedoch ein solches Verfahren practisch ist, bleibe dahin gestellt. Wir lähmen hierdurch den sphincter iridis, rauben also der Iris eine bedeutende Kraft, welches das freiwillige Zurückziehen des Vorfalls

[1]) Stellwag v. Carion Augenheilkunde p. 96.

begünstigen kann; dann wissen wir aber auch, dass Durchbruch der Hornhaut stets Verengerung der Pupille im Gefolge hat.

Die gewöhnliche Dosis, in der das Atropin bei der Keratitis angewendet wird, ist im Verhältniss (0,06) 8 grammes, eine Lösung, die 1 – 12 Mal je nach den vorliegenden Indicationen, ohne eine Vergiftung befürchten zu lassen, eingeträufelt werden kann. Im entzündeten Auge können nun Umstände eintreten, welche einer Wirkung des Atropins analog der im gesunden Auge entgegentreten. So vermag ein starker Thränenfluss den Uebergang des Atropins in das innere Auge vollständig zu verhindern, indem er theils die in den Conjunctivalsack gebrachte Lösung verdünnt, und sie so schwächer macht, theils indem er sie wieder herausspült. Ferner ist es eine überaus heftige Ciliarreizung namentlich starke Hyperämie und Chemose, welche sich der Wirkung des Giftes widersezt. Vielleicht sind es hier die veränderten Diffusionsverhältnisse, welche dem Atropin den Uebergang in den humor aqueus verwehren, wenigstens brechen locale Blutentziehungen, welche das Gefässsystem der Conjunctiva und und des episcleralen Gewebes entlasten, in solchen Fällen der Wirkung der Mydriatica Bahn. Um zu sehen, ob das Atropin in genügender Weise in das Innere gedrungen ist, haben wir ein zuverlässiges Criterium, nämlich eine maximale oder wenigstens energische Erweiterung der Pupille. Sie zeigt uns an, dass das Mydriaticum die Hindernisse, welche ihm die erwähnten entzündlichen Veränderungen entgegensetzten, überwunden hat.

Die Anwendung des Atropins bei der Iritis fällt zum Theil mit den bei der Keratitis aufgestellten Indicationen zusammen. Diejenigen Symptome, welche wir als Reizungserscheinungen zusammengefasst haben, sind auch hier sehr häufig vorhanden und auch hier ist die Atropin-Anwendung meist von dem besten Erfolge begleitet. Um die sonstigen verderblichen Veränderungen zu bekämpfen, welche die Iritis oft hervorruft, und ihnen mit Erfolg vorzubeugen, ist auch hier das Mydriaticum am Platze, und dieser allgemeinen Anwendung Eingang verschafft zu haben, ist nicht das geringste Verdienst von Graefes. Abgesehen davon, dass der vasomotorische Einfluss des Atropins ebenso wie bei der Keratitis

der Gewebswucherung Einhalt zu gebieten vermag, ist es namentlich die Verhinderung der für das Auge so folgenreichen Synechieenbildung, welche wir durch das Atropin anstreben und erreichen. Diese Synechieen sind nicht allein in ihren Folgen, die weiter unten besprochen werden sollen, so lästig und verderblich für das Auge, sondern sie können auch während des entzündlichen Stadiums schon verhängnissvoll werden, indem sie zu vollständigem Pupillarverschluss führen und den Grund zur Bildung vorderer Centralkapselstaare legen können [1]). Es liegt demnach bei jeder Iritis schon in entzündlichen Stadium schon die Indication vor, durch eine maximale Erweiterung den Pupillenrand möglichst von der vorderen Kapselwand zu entfernen. Hat auch in diesem Stadium die Atropininstillation keine sichtbare Einwirkung, so wird doch die Pupille gewissermaassen vorbereitet und erweitert sich um so leichter, sobald die eigentliche Wirkung eintreten kann [2]). In der Zeit, als die Frage, ob die Iritis antiphlogistisch oder mydriatisch zu behandeln sei, noch nicht entschieden war, hat von Graefe [3]) bei doppelseitiger Entzündung, diese beiden Behandlungsweisen vergleichsweise angewendet und zwar mit dem Erfolge, dass die auf die letztere Weise behandelten Augen fast immer ohne Synechieen heilten, die anderen in viel geringerer Anzahl.

Ist die Iritis abgelaufen, und sind hintere Synechieen zurück geblieben, so sind es diese vorzüglich, welche so häufig Recidive der Erkrankung hervorrufen, indem schon an und für sich bei denselben Hyperaemieen vorhanden sind, dann aber hauptsächlich, weil fast bei jeder Bewegung, bei der Verengerung wie bei der Erweiterung der Pupille, das Irisgewebe eine Zerrung erfährt. So befindet sich die Membran schon immerwährend in einem gewissen Reizungszustande, der sich um so leichter zur wirklichen Entzündung steigert, sobald irgend welche Schädlichkeiten hinzukommen. Wir müssen in solchen Fällen demnach bestrebt sein, die Synechieen zu beseitigen

---

[1]) Stellwag v. Carion. Augenheilkunde. p. 241. [2]) Stellwag p 245. [3]) v. Graefe über Coremorphosis als Mittel gegen Iritis u. Iridochorioiditis Archiv f. Opth. II. 2 pag. 202 u. ff.

oder doch wenigstens ihre schädliche Einwirkung auf das Irisgewebe herabzusetzen. Beides erreichen wir durch eine methodische Behandlung mit Atropin. Eine vollständige Zerreissung alter Anheftungen ist nicht immer auf diesem Weg zu erreichen, dieselben dürfen weder zu fest, noch zu umfangreich sein. Am günstigsten gestaltet sich der Erfolg bei den zungenförmigen Synechieen d. h. bei solchen, die an der Iris mit breiter Basis beginnen und an der Vorderkapsel sich schmal inseriren. Breitere Synechieen werden durch eine methodische Atropinbehandlung nicht zerrissen, sondern nur gedehnt, so dass der Reizungszustand, in den sie das Gewebe der Iris versetzen, nicht ganz aufgehoben, sondern nur herabgesetzt wird. Ausser den häufigen Recidiven findet man häufig als Folgen der hinteren Synechieenbildung sich wiederholende Anfälle von Ciliarneurose die natürlich sowohl höchst störend für die Function des Auges, als auch lästig durch den Schmerz u. s. w. sind. Auch hier wirkt Atropin günstig ein und erfüllt sowohl die indicatio causalis, indem es solche Synechieen beseitigt, als auch die indicatio symptomatica, indem es der Ciliarneurose entgegen tritt. Die Art der Application, sowie die Dosis sind hier dieselben wie bei der Keratitis. In leichteren Fällen löst sich der Pupillenrand sofort und leicht von der Kapsel ab; in schwereren Fällen, wo Hyperaemie, Chemose erst die Einwirkung des Mittels beeinträchtigt, ist mit der Application des Atropins eine antiphlogistische Behandlung zu verbinden. Der methodischen Behandlung von Synechieen stellen sich mitunter andere Hindernisse entgegen, indem viele Augen die Anwendung eines auch noch so guten Präparates auf die Dauer nicht ertragen[1]), dann ist die Instillation sofort aufzugeben und die weiter unten angedeutete Behandlung einzuschlagen.

Starke und dauernde Anstrengungen des Auges, so wie gewisse Refractionsanomalieen führen häufig einen gereizten Zustand des Auges herbei, der sich theils durch Schmerz, theils durch Gefässinjection — also Ciliarreizung — theils aber auch durch eine bedeutende Empfindlichkeit der Netzhaut gegen Lichteindrücke characterisirt. So ist es namentlich die Asthe-

---

[1]) v. Graefe Arch. f. Ophth. II. 2. pag. 202 u. f.

nopie und vorzüglich diejenige Form, welche sich gleichzeitig mit einem rasch fortschreitenden staphyloma posticum complicirt, die eine solche gesteigerte Empfindlichkeit der Netzhaut wie der Ciliarnerven hervorruft, eine Complication, die die ohnehin grossen Störungen, welche die Asthenopie hervorruft, noch mehr steigert. Auch in solchen Fällen wird mit dem besten Erfolge Atropin angewendet und zwar in solcher Weise, dass der Accommodationsmuskel dauernd gelähmt wird, indem hierdurch natürlich die Ursache der erwähnten Reizungserscheinungen, welche in Accommodationsanstrengungen zu suchen ist, beseitigt wird.

Es giebt ferner noch Formen der Ciliarneurose, deren Entstehung nicht auf Reizungszuständen im oder am Auge selbst basirt, sondern, welche von andern Orten auf das Ciliarsystem ausgestrahlt werden. So sind es vorzüglich Erregungszustände im Verlaufe der trigeminus-Aeste, welche mit den heftigsten Formen der Ciliarreizung complicirt sein können, auch gegen sie ist die Anwendung von Atropin zu empfehlen.

Eine andere palliative Verwendung findet dasselbe bei der Behandlung von Trübungen, welche das Pupillargebiet verlagern. Dieselben können theils in der cornea, theils in der Linse liegen, müssen aber so klein oder so gestaltet sein, dass sie bei erweiterter Pupille dem Lichte den Eintritt in das Auge gestatten.

Liegen sie in der cornea, so sind sie die Residuen von abgelaufenen Keratiten, die man mit dem Namen der maculae corneae bezeichnet. Liegen sie in der Linse, so sind sie theils Centralkapselstaare, theils Schichtstaare, also solche Trübungen, bei welchen der peripherische Theil der Linse noch seine Diaphanität bewahrt hat. Zwar wird in allen Fällen zunächst daran zu denken sein, diesen Missständen durch eine Operation Abhülfe zu schaffen, es können indessen Zustände vorhanden sein, welche einen operativen Eingriff zeitweilig oder gänzlich verbieten. So können acute und chronische Entzündungen der Conjunctiva, der Lider, Ectropien, Entropien eine Operation contraindiciren, eben so wie chronische und acute Krankheiten, Marasmus ect. eine Gegenanzeige bilden können.

Hat man sich demnach entschlossen, durch Atropin das Sehvermögen zu ermöglichen, so thut man gut, dasselbe, wen

irgend möglich, so zu dosiren, dass eine hinreichende Erweiterung der Pupille erreicht wird, nicht aber die Accommodation alterirt wird.

In neuester Zeit ist in Anregung gebracht, auch hohe Grade von Myopie mit methodischen Instillationen von Atropin zu behandeln.[1]) Bei hohen Grade von Myopie nämlich soll das Arbeiten in der Nähe desswegen so schädlich sein und so häufig Schmerzen im hinteren Bulbusabschnitte hervorrufen, weil die Chorioidea, die ohnehin in Entzündung begriffen sei, bei jeder Näheaccommodation eine Zerrung erleide. Es wäre daher vortheilhaft, diesem steten Insulte durch Lähmung des musculus ciliaris vorzubeugen. Eine solche Behandlung der Myopie würde von grossem Nutzen sein können und auch wenig Störungen mit sich führen, da hier der Fernpunkt dem Auge so nahe liegt, dass hochgradige Myopen auch mit atropinisirtem Auge bequem in der Nähe arbeiten können.

Zum Schluss ist noch eine sehr seltene Krankheit anzuführen, bei welcher unser Mittel Anwendung findet. Dies ist der Accommodationsspasmus. Von den beiden Formen, unter welchen derselbe vorkommt, kommt hier nur die Reflectorische in Betracht, welche sich neben Reizungszuständen der Ciliarnerven findet und häufig mit Netzhauthyperästhesie und Blepharospasmus complicirt ist. Empfohlen sind von v. Gräfe und von ihm auch mit Erfolg angewendet methodische Einträuflungen von Atropin, die natürlich in flagranti applicirt, das durch den Krampf bedingte spannende Gefühl im bulbus durch die Parese des Ciliarmuskels aufheben, wie sie auch die begleitenden Erscheinungen bekämpfen.[2])

So weit die Anwendung des Atropins bei Erkrankungen des Auges. Es bleibt uns noch übrig den Gebrauch desselben bei Operationen am bulbus zu besprechen. Es kann zum Vorbereiten operativer Eingriffe bisweilen eine künstliche Erweiterung der Pupille zweckdienlich sein. So findet in dieser Beziehung das Atropin Anwendung bei zwei Operationen, von denen die Eine in den letzten Jahren immer mehr und mehr

---

[1]) Hensen und Völckers Experimentaluntersuchung. Kiel 1868 p. 28. [2]) Stellwag Augenheilkunde 764.

ausser Gebrauch gekommen ist, und wohl ihrer siegreichen Nebenbuhlerin ganz das Feld räumen wird. Diese beiden Operationen sind die Lappenextraction und die Discision der Cataracte. Bei der Ersteren erleidet die Iris ohnehin durch den Durchtritt der Linse eine Zerrung, und dies würde noch mehr der Fall sein, wenn ihr nicht durch die Mydriasis der Weg erleichtert würde. Bei der Discision des Staares wirkt das Atropin nach zwei Richtungen. Einmal schafft es ein weiteres und bequemeres Operationsfeld, dann aber ist die Anwendung desselben auch bei der Nachbehandlung wichtig. Man erregt durch die Zerstücklung der Linse eine Blähung derselben, die geblähten Theile reizen die Iris mechanisch und können die Ursache abgeben zu den verderblichsten Iritiden. Es ist also nothwendig, denselben den Austritt aus dem hinter der Iris gelegenen Raume in der Weise zu erleichtern, dass eine mechanische Insultation der genannten Membran nicht stattfindet; dies erreicht man durch künstliche Mydriasis.

Man thut bei operativen Eingriffen gut, da die Empfänglichkeit gegen das Atropin individuell so verschieden ist, die Einträuflung 24 Stunden vor dem eigentlichen Operationsacte vorzunehmen, da möglicherweise Reizungserscheinungen eintreten können, die, wenn sie das operirte Auge treffen, leicht die Prognose der Operation trüben können.

III. Ueble Zufälle bei der Anwendung des Atropins und deren Beseitigung.

Während im Allgemeinen die Application des Atropins auf das Auge gut vertragen wird, giebt es auch Individuen, welche durchaus unfähig sind, eine Einwirkung desselben ohne Störungen zu ertragen. Diese Störungen sind meist örtlich und beschränken sich auf den bulbus und seine Umgebungen. Es kommen jedoch auch allgemeine Intoxicationen vor; namentlich wenn starke Lösungen längere Zeit hindurch und oft angewendet werden. Die Letzteren und ihre Behandlung mögen zunächst an dieser Stelle besprochen werden.

Die Allgemeinerscheinungen können die einer starken Belladonnavergiftung sein, und dies ist wohl erklärlich, da das Atropin schon in Dosen von wenigen Milligrammen die heftigsten

Reactionen des Organismus hervorruft. Die Symptome solcher Intoxicationen sind folgende:[1])

Temperatur und Puls gehen herab und fangen dann wieder an zu steigen, die äussere Haut, ebenso die Schleimhäute erscheinen nach kleineren Gaben trocken, während grössere Dosen eine scharlachartige Röthe der Ersteren, wie Unfähigkeit zu schlingen und Heiserkeit hervorrufen. Mattigkeit, Erschlaffung, Kopfschmerz treten gleichzeitig ein. Weitere Erscheinungen sind Ischurie, die durch Krampf des sphincter der Blase zu erklären ist. Ganz besonders characteristisch ist der Trieb zu immerwährender Bewegung und dauernde heitere Delirien.

Den Verdacht auf eine Atropinvergiftung müssen wir dann besonders ins Auge fassen, wenn bei einem mit dem genannten Stoffe behandelten Kranken plötzlich eine grosse Aufgeregtheit, Schlaflosigkeit, Trockenheit und Kratzen im Halse auftreten.

Als Gelegenheitsursachen finden wir angegeben, dass zufällig einzelne Tropfen in den Verdauungscanal übergegangen sind. Selten wird es vorkommen, dass dieselben durch den Mund in den Magen gelangen, häufiger und namentlich bei wiederholtem Gebrauche starker Lösungen findet ein Eindringen in die Thränencanälchen statt, von wo aus die giftigen Stoffe durch die Nase weiter bis in den Magen gelangen[2]). Was die Therapie anbetrifft, so ist natürlich der Gebrauch des Giftes auszusetzen. Prophylactisch ist empfohlen, die Lösung in den unteren Bindehautsack zu bringen und das untere Thränencanälchen zusammenzudrücken. Stellwag empfiehlt in Fällen, wo Vorsicht dringend geboten ist, die Mydriasis abzuwarten und dann die Conjunctiva abzuspülen.

Als Mittel gegen die Vergiftung selbst ist Morphium am meisten zu empfehlen und zwar nach von Gräfe in Form der subcutanen Injection. Es werden in die Schläfengegend rasch hintereinander 0,01 — 0,02 grammes injicirt. Alsdann pflegen die Vergiftungserscheinungen schnell zu schwinden, wie auch die Mydriasis dem genannten Mittel schnell zu weichen pflegt[3]).

Die örtlichen durch das Atropin hervorgerufenen Störungen

---

[1]) Schroff, Lehrb. d. Pharmocologie 1862, p. 530. [2]) Stellwag Augenheilkunde p. 29. [3]) Vergl. Schroff Pharmacologie p. 536.

machen sich theils, wie schon oben erwähnt, individuell geltend, theils aber treten sie auch nach kürzerer oder längerer Zeit bei fortgesetztem Gebrauche starker Lösungen ein.

Ihre Symptome sind sehr mannigfach und äussern sich zunächst im Eintreten von Reizungszuständen der Conjunctiva; sind schon Reizungserscheinungen vorhanden, so können sich diese bis zum Unerträglichen steigern, Oedeme der Lider, der Bindehaut folgen, ja die Entzündlichkeit der Umgebung des Auges kann sich soweit steigern, dass es zum Ausbruche eczematoeser Ausschläge kommt.

Treten solche Erscheinungen ein, so ist die fernere Anwendung des Mydriaticums sofort natürlich auszusetzen. Die Gefässreizung der Conjunctiva ist durch geeignete Adstringentien, wie Lösungen von argentum nitricum und Bleicollyrien zu beschränken. In manchen Fällen empfiehlt sich der Abschluss der immerhin reizenden Luft durch einen Occlusivverband von Watte. Die Eczeme des Gesichts werden natürlich wohl in allen Fällen in einem frühen Stadium zur Behandlung kommen, wo eine reizmindernde Therapie noch am Platze ist. Es wird sich daher bei ihnen entweder eine Behandlung mit Wasserumschlägen oder mit aqua plumbi empfehlen.

Lebenslauf.

Geboren bin ich, Matthias Schulz, in Soldin in der Neumark am 5ten Mai 1843 von protestantischen Eltern. Mein Vater, der königl. Kreisjustizrath Schulz, starb im Jahre 1850, meine im Jahre 1862 verstorbene Mutter stammte aus der Familie Roestel. Den ersten Unterricht erhielt ich in meiner Vaterstadt. Vom Jahre 1851 bis 1854 besuchte ich das joachimthalische Gymnasium in Berlin; von dieser Zeit bis zum Jahre 1860 das Friedrichs-Gymnasium in Frankfurt a/O. Im Herbste 1863 absolvirte ich auf dem Pädagogium in Züllichau die Maturitätsprüfung und begab mich dann zum Studium der Medicin nach Leipzig, woselbst ich vier Semester verblieb. Dann begab ich mich nach Halle, wo ich im Herbste 1865 immatriculirt wurde. Im Februar 1867 absolvirte ich das tentamen physicum und im Februar 1867 das examen rigorosum.

Während dieser Zeit hörte ich folgende Collegien:

In Leipzig: Prof. E. H. Weber: Splanchnologie, Prof. Ed. Weber: Osteologie, Myologie, Angiologie, Neurologie, Prof. Hankel: Physik.

In Halle: Prof, Welker: Anatomie der Sinnesorgane, Praeparirübungen; Geh.-Rath Prof. Volkmann: Physiologie; Prof. Heintz: anorganische Chemie. Geh.-Rath Prof. Krahmer: Pharmacologie; Geh.-Rath Prof. Blasius: Chirurgische Klinik; Prof. Volkmann Chirurgische Klinik, Akiurgie, Operationscurs, allgemeine Chirurgie und über Fracturen und Luxationen; Prof. Weber: Specielle Pathologie und Therapie, stationäre ambulatorische und Poli-Klinik; Prof. Olshausen; Geburtshülfliche Klinik und über Kinderkrankheiten; Prof. Graefe: Ophthalmologische Klinik, Operationscurs, über Anomalien der Refraction und Accommodation; Dr. Franke: Geburtshülflicher Operationscurs; Dr. Steudener: Pathologische Anatomie.

Nachdem ich nun das tentamen physicum und examen rigorosum vorschriftsmässig bestanden habe, hoffe ich, auf Grund meiner Dissertation und nach öffentlicher Vertheidigung der von mir aufgestellten Thesen die Doctorwürde zu erlangen.

Zugleich benutze ich die Gelegenheit, um Herrn Prof. Graefe für die Unterstützung, welche er mir bei Anfertigung dieser Arbeit gewährte, meinen Dank zu sagen.

THESEN.

I.

Die Myopie beruht auf einer Verlängerung der Sehaxe.

II.

Das Puerperalfiber wird selbst durch die Aerzte und Hebammen verbreitet.

III.

Ohne physicalische Untersuchung ist die Diagnose der Erkrankungen der Brustorgane eine unsichere.

IV.

Die Radicaloperation der Brüche ist zu verwerfen.